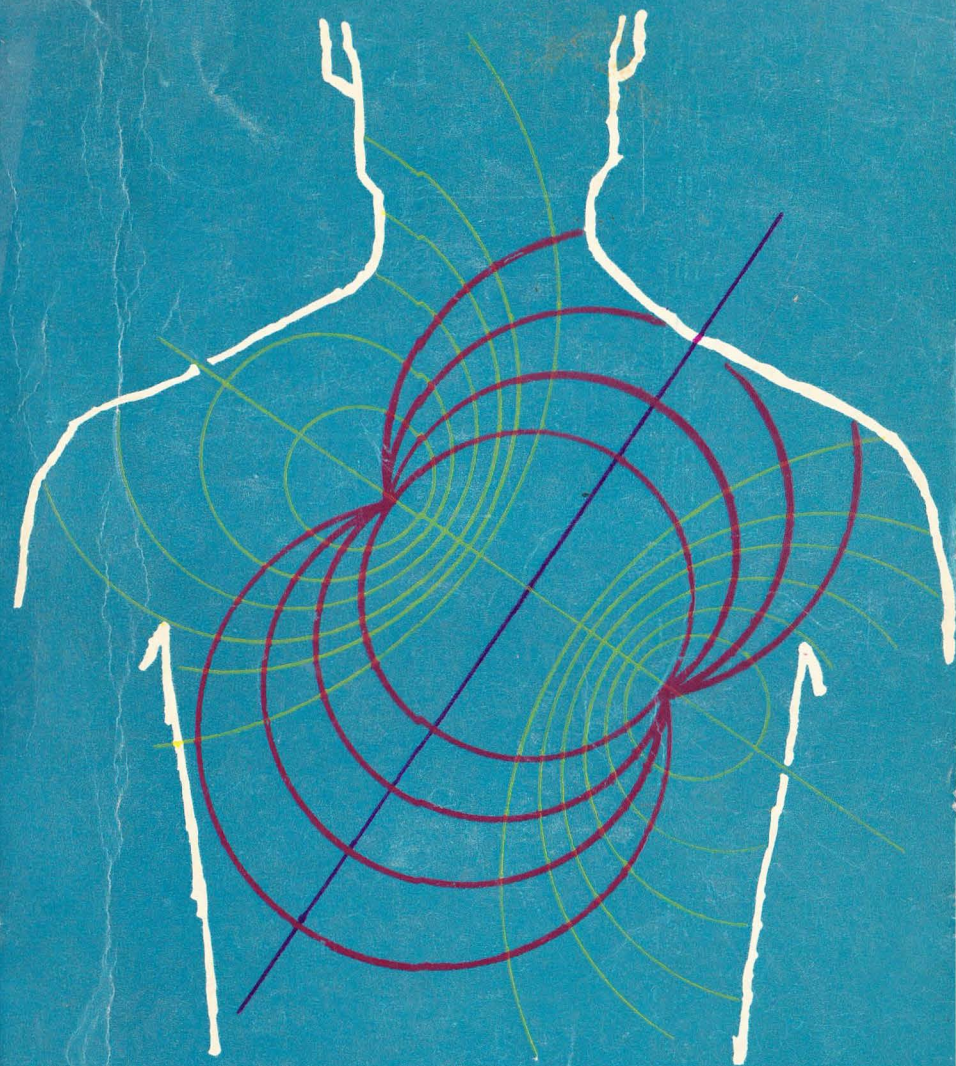




Problema biologică de mare importanță, electricitatea produsă de celulele vii — bioelectricitatea — prezintă un interes deosebit, atât din punct de vedere teoretic, cât și practic. De exemplu, electrocardiograma sau electroencefalograma — termeni cu care mulți dintre noi ne-am obișnuit poate, exprimă de fapt rezultatul înregistrării fenomenelor electrice care însoțesc activitatea inimii și — respectiv — a creierului. Dar nu numai aceste două organe produc electricitate, ci — așa cum au demonstrat cercetările întreprinse în ultimul secol de către numeroși oameni de știință, dintre care mulți au fost distinși cu Premiul Nobel — toate celulele vii animale sau vegetale generează curent electric.

Lucrarea de față este o prezentare sintetică, sub o formă accesibilă, a cunoștințelor actuale privind manifestările electrice ale țesuturilor vii, în repaus sau în activitate. Concepută ca să intereseze un public larg, lucrarea se adresează intelectualilor de diverse specialități care vor să-și completeze cultura generală, studenților în medicină, biologie, psihologie etc., precum și medicilor care doresc să aibă o privire de ansamblu asupra fenomenului electrobiologic.

EDITURA ȘTIINȚIFICĂ



EMIL BITTMAN

bioelectricitatea

CUVINT ÎNAINTE

Cititorul își va pune, probabil, întrebarea : cu ce scop a fost scrisă această carte ? De aceea, mi s-a părut util să explic, în câteva cuvinte, ce este această carte (sau, mai bine-zis, ce am intenționat să fie) și — în special — ce nu este ea.

De la început, vreau să precizez că această carte *nu este* nici un tratat, nici un manual de electrofiziologie, cu atât mai mult un atlas de electrofiziologie. Ea nu are un caracter exhaustiv și nu cuprinde o analiză amănunțită a *tuturor* aspectelor normale sau anormale ale fenomenelor electrice ale celulelor vii. De aceea, ea *nu se adresează* celor câteva zeci — sau, poate, sute — de specialiști în diversele ramuri ale electrofiziologiei, ci unor cititori foarte variați care, preocupați să-și îmbogățească cunoștințele, vor fi interesați să cunoască originea, semnificația și importanța practică și teoretică a potențialelor electrice ale țesuturilor vii, domeniu căruia și-au închinat viața o serie de mari savanți, dintre care mulți au fost distinși cu Premiul Nobel.

Atunci, *ce este această carte ?* În *Bioelectricitatea* am căutat să sintetizez cunoștințele moderne de electrofiziologie (de altfel, este prima lucrare de acest gen în limba română) și să prezint într-o formă accesibilă manifestările electrice deosebit de complexe care au loc în țesuturile și organele vii, în cursul activității acestora. Fenomenul bioelectric a fost analizat atât în structurile elementare ale materiei vii, cât și în sistemele de integrare, subliniindu-se aspectele teoretice și implicațiile practice. Sub aspect practic, datele de electrofiziologice privesc funcțiile organelor excitabile — contribuind deci la cunoașterea fiziologiei lor normale și patologice, corelațiile medico-biologice — permițând precizarea dia-

gnosticului multor boli și înțelegerea efectelor unor substanțe farmacologice, corelațiile psihofiziologice — aducând elemente pentru descifrarea mecanismelor activității psihice. Plecând de la faptul evident că înțelegerea și cunoașterea manifestărilor electrice ale țesuturilor vii au avut până în prezent repercusiunile cele mai importante, din punct de vedere practic, în domeniul medical, s-a subliniat în mod special acest aspect, considerându-se, de altfel, că el va prezenta și un interes mai deosebit pentru cititori.

Lucrarea de față a fost concepută ca să intereseze un public larg: intelectuali de diverse specialități care vor să-și completeze cultura generală, studenți în medicină, biologie, psihologie etc., chiar medici care vor să aibă o privire de ansamblu asupra fenomenului electrobiologic. Nivelul de pregătire diferit al celor cărora li se adresează cartea a făcut necesară explicarea suplimentară a unor termeni de specialitate; aceste explicații au fost date în note infrapaginale sau între paranteze.

Bibliografia de la sfârșitul cărții nu este exhaustivă pentru nici unul dintre capitolele expuse. Ea cuprinde numai lucrările care au fost consultate la redactarea materialului prezentat sau din care au fost reproduse diverse figuri; aceste lucrări pot fi consultate și de către cititori care vor găsi în ele bogate informații bibliografice.

În încheiere, țin să aduc mulțumirile mele doctorului Robert Floru pentru sugestiile sale competente care m-au ajutat să ameliorez și să îmbogățesc diverse capitole ale cărții, graficianului Mircea Poiană, care a realizat cu talentul său deosebit, dublat de multă răbdare, materialul ilustrativ, și Editurii Științifice ale cărei eforturi au făcut posibil ca această carte să vadă lumina tiparului.

INTRODUCERE

Omul pătrunde zi de zi tot mai adânc în cunoașterea fenomenelor naturii. Acest proces de cercetare duce la apariția de noțiuni noi, la crearea de termeni noi.

Mulți dintre noi s-au obișnuit cu termeni ca *electrocardiograma* sau *electroencefalograma*, dar poate că mai puțini sînt cei care cunosc semnificația acestor cuvinte, care știu că ele denumesc, de fapt, rezultatul înregistrării unei activități electrice a celulelor vii.

Într-adevăr, celula vie, fie ea vegetală sau animală, produce — atît timp cît este în viață — curent electric. Acest curent, care se exprimă sub forma potențialelor biologice, a *biopotențialelor*, este extrem de slab — de ordinul milionimilor sau miimilor de volt — însă, cu mijloacele perfecționate de amplificare existente în prezent, el poate fi pus în evidență și înregistrat.

Curentul electric produs de țesuturile vii este atît de mic, încît, ca să aprindem, de exemplu, becul unei lanterne obișnuite de buzunar, ar fi necesar să punem la un loc curentul produs de aproximativ 200 de inimi de om. Totuși, deși este atît de mic, curentul electric produs de celulele vii, această electricitate biologică sau *bioelectricitate*, are o importanță deosebită pentru cunoașterea proceselor intime care au loc la nivelul celulelor, țesuturilor, organelor, ca și pentru stabilirea diagnosticului în numeroase boli.

Cîteva exemple, cunoscute poate de către unii cititori, vor demonstra mai bine importanța practică pe care o are cunoașterea manifestărilor electrice ale țesuturilor vii:

...Un om sapă cu putere. Deodată, o durere vie în partea stîngă a toracelui, în dreptul inimii, îl obligă să-și întrerupă lucrul. Se odihnește cîteva minute, durerea dispare și omul nostru își vede mai departe de treabă. Dar, după

un nou efort fizic, durerea reapare. Cu timpul, aceste neplăceri se repetă tot mai des și se ivesc la eforturi din ce în ce mai mici. Se consultă un medic. Acesta, după ce examinează pacientul, nu constată nimic anormal din punct de vedere clinic. Și totuși, bolnavul suferă. Un singur examen poate preciza diagnosticul în acest caz: *electrocardiograma*, adică înregistrarea fenomenelor electrice care însoțesc activitatea inimii.

... Un bolnav este internat de urgență într-un spital. El se plînge de o durere atroce în dreptul inimii de parcă ar fi prins într-o gheară. Are sau nu acest bolnav un infarct miocardic, adică o astupare a arterelor care hrănesc cu sânge mușchiul inimii, miocardul? Și în acest caz, electrocardiograma precizează diagnosticul.

... Un copil, aparent sănătos, face într-o zi o criză de convulsii. Părinții, speriați, duc copilul la un medic. Este sau nu epilepsie? Dacă medicul examinează copilul chiar în timpul crizei, poate pune diagnosticul numai pe baza examenului clinic. Dar dacă criza a trecut? În acest caz, un singur examen poate confirma diagnosticul de epilepsie: înregistrarea activității electrice a creierului, *electroencefalograma*.

Existența electricității biologice a fost pusă în evidență încă din secolul al XVIII-lea, dar electrofiziologia, acea ramură a fiziologiei care se ocupă cu studierea manifestărilor electrice ale celulelor și organelor vii, — constituită ca disciplină în 1848 — nu a făcut progrese rapide și importante decît în ultimele decenii, paralel cu dezvoltarea electronicii, electrochimiei, biofizicii. În momentul de față, studiul biologiei și al fiziologiei, ca și al medicinei, în general, nu mai poate fi conceput fără utilizarea datelor descoperite de electrofiziologie. Acestea au permis nu numai precizarea diagnosticului în multiple afecțiuni cardiace, nervoase sau musculare, dar au dat și posibilitatea de a se lămurii numeroase aspecte ale mecanismelor de funcționare a organismului. Chiar rezolvarea problemelor biologice legate de zborurile cosmice nu ar fi fost posibilă fără descoperirea manifestărilor electrice ale țesuturilor vii, fără descoperirea electrocardiografiei și a electroencefalografiei.

Unitatea structurală și funcțională fundamentală a materiei vii este celula. Ea nu este însă unitatea biologică ultimă (căci unele dintre manifestările materiei vii — consum de energie, ardere, sinteze etc. — se produc și în componente celulare izolate), ci doar o etapă importantă de organizare a materiei vii. Totuși, manifestările electrice ale celulei, atît cele din repaus, cît și cele ce constituie un răspuns la un stimul, nu sînt posibile decît în celula în-
treagă.

Una dintre componentele principale ale oricărei celule este membrana celulară, care învelește și limitează la exterior celula. Marea majoritate a celulelor din întreg regnul animal și vegetal au membrana polarizată electric în repaus, suprafața interioară a membranei fiind negativă și cea exterioară pozitivă, iar între cele două suprafețe existînd o diferență de potențial de cîteva zeci de milivolți. Acest *potențial de repaus de membrană* constituie premisa electrică ce stă la baza *potențialului de acțiune* care, așa cum se va vedea, reprezintă răspunsul bioelectric la diverși excitanti aplicați pe membrana celulară, precum și elementul fiziologic prin care se face codificarea, transmiterea și decodificarea informației de la periferie spre centrul nervos și, invers, de la centri spre organele efectoare.

Intrarea în activitate a unei celule sau a unui țesut este însoțită de negativarea electrică a zonei respective în raport cu restul țesutului, încă în repaus. Expresia acestei diferențe de potențial care ia naștere între zona activă și cea în repaus este potențialul de acțiune ce se propagă din aproape în aproape și pune în stare de activitate întreg substratul biologic respectiv. Fenomenul este evident la orice celulă vie, dar el a putut fi studiat cel mai bine pe nervi și mușchi, țesuturi care, prin particularitățile lor structurale, sînt cele mai adecvate pentru cercetările de electrofiziologie.

Privită sub aspectul manifestărilor electrice, materia vie se arată deosebit de unitară. Toate celulele vii — atît cele vegetale, cît și cele animale — prezintă în condiții de repaus diferențe de potențial între interiorul și exteriorul celulei. Toate celulele vii își manifestă starea de activitate și prin generarea unor fenomene electrice.

La plante, de exemplu, se poate observa că iluminarea unei porțiuni dintr-o frunză face să apară la acel nivel o

negativare electrică a suprafeței frunzei și dă naștere unei diferențe de potențial între porțiunea iluminată și cea în-tunecată a frunzei. Această diferență de potențial, care poate ajunge la 50—100 milivolt (mV), este rezultatul proceselor metabolice de fotosinteză declanșate de activitatea clorofilei. Un țesut vegetal fără clorofilă nu mai răspunde la iluminare prin negativarea suprafeței sale, deși stimularea electrică aplicată pe țesut produce totuși negativare.

Potențialele bioelectrice puternice ale unor pești sînt de aceeași natură cu cele înregistrate la nivelul celulei vegetale, precum și al nervului sau mușchiului din organismul animal. Organul electric al peștelui este format din mai multe compartimente aranjate în coloane, fiecare compartiment conținînd cîte o celulă (placa electrică). Potențialul de acțiune dezvoltat de o singură placă este de aproximativ 0,15 V, adică similar celui găsit în fibrele nervoase sau musculare obișnuite. Aceste plăci sînt dispuse în serie, ca într-un acumulator; de aceea, descărcarea electrică a organelor electrice este atît de puternică, putînd ajunge, de exemplu, la peștele *Electrophorus electricus*, pînă la 500—600 V.

Toate țesuturile vii, chiar și cele care par că nu funcționează activ, cum sînt corneea, cristalinelul, răspund prin curenți de acțiune cînd sînt în stare de excitație. De aceea, de la nivelul fiecărui organ s-au putut înregistra curenți de acțiune și, în raport cu organul respectiv, fiecare înregistrare a primit un nume caracteristic: electrocardiogramă, electroencefalogramă, electronervogramă, electromiogramă, electroretinogramă, electrodermogramă etc.

Unele din aceste metode de înregistrare au căpătat, prin utilitatea lor deosebită, o largă aplicare în practică și în munca de cercetare; altele au, deocamdată, numai o valoare teoretică. În activitatea clinică, de exemplu, studiul manifestărilor electrice ale diverselor organe a contribuit în mod esențial la mărirea preciziei diagnosticului, la urmărirea evoluției bolii, la aprecierea eficacității tratamentului. Există numeroase afecțiuni (cităm aici doar cîteva, dintre cele mai importante: infarctul miocardic, tulburările de ritm ale inimii, epilepsia, tumorile cerebrale, atrofiile musculare etc.) în cazul cărora examenul electrobiologic al

organului presupus a fi afectat este obligatoriu pentru precizarea diagnosticului.

Pe de altă parte, studiul manifestărilor electrice ale organelor în activitate a permis să se descifreze mecanismele de funcționare a materiei vii, care au servit ca modele pentru realizarea unor sisteme capabile să îndeplinească funcții sau activități asemănătoare sistemelor biologice; a luat naștere astfel o știință nouă — *bionica*. De exemplu, la crearea mașinilor electronice de calcul, care îndeplinesc funcții asemănătoare cu cele ale creierului (integrare, memorie, autoreglare etc.), s-au folosit numeroase cunoștințe furnizate de studiul electrofiziologiei sistemului nervos. La rîndul lor, modelele construite pe baza datelor de electrofiziologie (de exemplu, modelele de neuroni sau de circuite neuronale) permit să se aprofundeze mecanismele de funcționare a materiei vii.

Din cele cîteva exemple prezentate reiese în mod evident importanța pe care o are pentru biologie, în general, și pentru medicină, în special, înregistrarea și studiarea fenomenelor electrice ce însoțesc activitatea țesuturilor și organelor.

I SCURTĂ ISTORIE A UNEI MARI DESCOPERIRI

Galvani și Volta

Deși electricitatea produsă de anumite specii animale, cum ar fi peștii torpila și țiparul electric, a fost cunoscută mai de mult și a făcut obiectul unor cercetări începute încă din prima jumătate a secolului al XVIII-lea, se obișnuiește să se considere ca „părinte” al electrofiziologiei fizicianul și fiziologul italian Luigi Galvani (1737—1798), iar ca „dată de naștere” a cercetărilor de electrofiziologie ziua de 20 septembrie 1786.

În acea zi, Galvani a observat un fenomen curios pe care, la început, nu a putut să-l explice, dar a cărui studiere a dus, în cele din urmă, la descoperirea electricității celulelor vii. Iată în ce consta acest fenomen: Galvani suspendase, cu ajutorul unor cârlige de cupru, câteva labe de broască de balustrada de fier a balconului casei sale din Bologna. La fiecare adiere mai puternică a vântului ce sufla deasupra orașului, extremitatea labelor de broască se atingeau de balustrada balconului și la fiecare contact cu fierul mușchii labelor se contractau.

Pentru a lămuri acest fenomen, Galvani a întreprins ulterior numeroase experiențe pe preparate nerv-mușchi¹ de broască, rezultatele acestor cercetări fiind sintetizate în lucrarea *De viribus electricitatis in motu musculari* (Efectele electricității asupra mișcării musculare), apărută în 1791. Concluziile mai importante la care a ajuns Galvani sînt în număr de trei: a) preparatul nerv-mușchi, chiar aflat la distanță de o mașină electrostatică ce produce scînteii, se contractă atunci cînd este atins de experimentator (astăzi, acest efect se explică prin așa-numita inducție la distanță); b) electricitatea atmosferică (trăsnetul) poate fi utilizată

¹ Prin preparat nerv-mușchi se înțelege un mușchi izolat din organism împreună cu nervul lui.

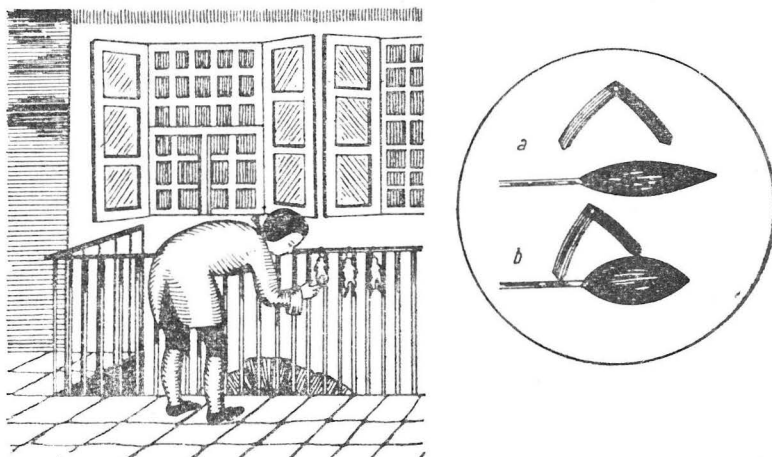


Fig. 1. Așa s-a „născut” electrofiziologia: de la niște labe de broască ce se legănu în bătaia vîntului pe balconul lui Galvani. În medalion: una dintre experiențele lui Galvani. Cînd între un mușchi și nervul lui se stabilește un circuit exterior format din două lame metalice din metale diferite, mușchiul se contractă; a — mușchiul relaxat; b — stabilirea circuitului determină contracția mușchiului.

pentru a stimula laba de broască, dacă se captează această electricitate cu un fir lung de sîrmă; c) mușchiul labei de broască se contractă atunci cînd se unește mușchiul cu nervul respectiv printr-un circuit exterior format din două lame metalice diferite. Pentru a explica rezultatele experiențelor sale, Galvani a susținut existența unei *electricități animale intrinseci*, considerînd că mușchiul și nervul sînt încărcăți cu electricitate de sens opus care, atunci cînd circuitul electric este închis prin metale, sînt puse în legătură și dau naștere contracției.

Interpretarea lui Galvani a fost puternic combătută de un alt mare fizician din acea vreme, Alessandro Volta (1745—1827). Acesta susținea că între nerv și mușchi nu există nici o diferență de potențial și că ceea ce declanșează contracția este diferența de potențial care ia naștere între cele două metale diferite sau la contactul dintre me-

tale și țesuturile vii. Volta explica toate experiențele făcute de Galvani pe broască prin curenții bimetalici, susținînd că, pentru a produce electricitate, sînt necesare întotdeauna trei substanțe: două metale eterogene și un material bun conducător, pentru a completa circuitul. Dacă acest al treilea material este nervul sau mușchiul de broască, el va reacționa în virtutea iritabilității sale și va permite trecerea curentului datorat electricității bimetalice.

Disputa științifică dintre Galvani și Volta a durat cîțiva ani, prelungindu-se și după moartea lui Galvani, părțile acestuia fiind apărute în continuare de urmașii lui. Această controversă științifică are o deosebită importanță nu numai ca document istoric, ci și pentru faptul că ea a avut drept consecință apariția a două noi arii importante ale cunoașterii științifice. Pe de o parte, ea a dus la lămurirea proprietăților electrice ale mușchiului și nervului, punîndu-se astfel bazele electrofiziologiei, iar pe de altă parte, Volta, în căutare de cît mai multe argumente pentru susținerea concepțiilor proprii, a inventat pila electrică (acumulatorul), invenție de o deosebită importanță.

Cel care a contribuit cel mai mult la „împăcarea” celor două concepții a fost Frederick Alexander von Humboldt (1769—1859). Refăcînd experiențele lui Galvani și Volta și imaginînd noi modele experimentale, Humboldt a ajuns la concluzia că Galvani a descoperit în realitate două fenomene deosebite, electricitatea bimetalică și electricitatea animală intrinsecă, și că aceste două fenomene nu se exclud unul pe altul.

Laba „galvanoscopică”

Încă înainte de moartea lui Galvani, într-o lucrare anonimă¹ apărută la Bologna în 1794, se descria următoarea experiență: dacă se izolează din organismul unei broaște un preparat nerv-mușchi și — cu o baghetă de sticlă — se aplică brusc nervul pe un al doilea mușchi, fiecare apli-

¹ *Dell'uso e dell'attività dell'Arco conduttore nelle contrazioni dei muscoli* (Cu privire la utilizarea și activitatea arcului conductor asupra contracției musculare).

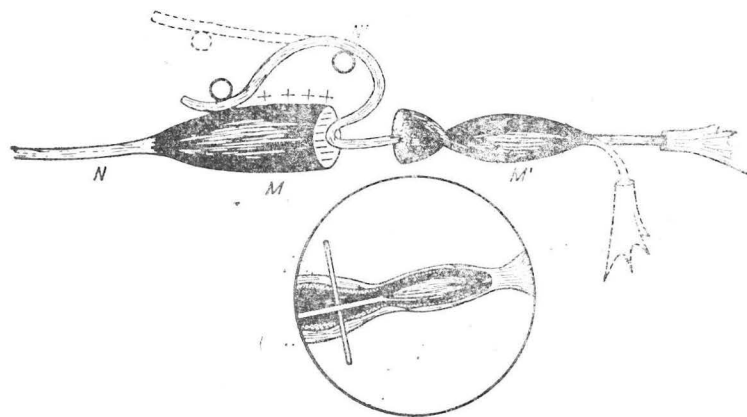


Fig. 2. Laba galvanoscopică.

Aplicarea bruscă a nervului N' pe mușchiul M determină contracția mușchiului M' al preparatului neuromuscular. Acest fenomen se explică prin existența unei diferențe de potențial între suprafața lezată (negativă) și cea intactă (pozitivă) a mușchiului M . Deci preparatul neuromuscular $N'M'$ joacă rolul unui galvanometru, al unui detector care pune în evidență diferențele de potențial din mușchiul M . În medallion: un preparat neuromuscular de broască.

care a nervului pe cel de-al doilea mușchi produce contracția primului mușchi. Acest fenomen a fost interpretat ca o nouă dovadă că țesuturile vii sînt un izvor de manifestări electrice fără intervenția vreunui metal.

Mai tîrziu, în 1842, un alt fizician, Carlo Matteucci (1811—1865) din Pisa, demonstrează că, dacă se excită nervul unui mușchi (M) — ceea ce declanșează contracții ale mușchiului respectiv — iar pe acest mușchi se aplică nervul altui mușchi (M'), acest al doilea mușchi se contractă la rîndul lui. Matteucci a tras concluzia că în primul mușchi (M), în timpul contracțiilor, iau naștere diferențe de potențial care excită nervul celui de-al doilea mușchi (M'). Acest montaj experimental este cunoscut sub numele de „laba galvanoscopică” sau „laba reoscopică”, pentru că al doilea preparat nerv-mușchi joacă rolul unui galvanometru, al unui detector care pune în evidență variațiile de potențial din primul mușchi. Așadar, primul „instrument”

de evidențiere și de măsurare a electricității biologice a fost un preparat biologic, preparatul nerv-mușchi.

În afară de această descoperire, Matteucci a mai demonstrat numeroase alte fapte importante, printre care: a) existența, atât la om cît și la animale, a unei scurgeri de curent (detectată galvanometric) între suprafața secționată a unui mușchi și cea intactă a aceluiași mușchi (potențialul de leziune); b) posibilitatea de a multiplica acest curent printr-o aranjare în serie a mușchilor secționați, în așa fel încît secțiunea transversală a fiecăruia să vină în atingere cu suprafața longitudinală a următorului; c) efectul polarizant asupra mușchiului al curentului electric prelungit. Prin aceste ultime cercetări, Matteucci a pus bazele importantelor lucrări consacrate ulterior, de către savanți renumiți (printre care N.E.Vvedenski), studiului polarizării electrice a țesuturilor și electrotonusului.

Curentul de demarcație¹

Experiențele lui Matteucci au fost confirmate de ilustrul fiziolog german Emil du Bois-Reymond (1818—1896) care, făcînd cercetări pe preparate nerv-mușchi de broască, demonstrează că nu numai preparatul nerv-mușchi, ci chiar mușchiul însuși poate produce electricitate; această electricitate a primit numele de „curent muscular”. Apariția în 1848 a cărții lui Du Bois-Reymond *Untersuchungen über tierische Elektrizität* (Cercetări asupra electricității animale) marchează nașterea electrofiziologiei ca disciplină independentă.

Utilizînd metode tehnice mai perfecționate decît Matteucci, Du Bois-Reymond elaborează o teorie după care orice mușchi are, în condiții de repaus, o diferență de potențial electric (*potențialul de repaus*) între zona mijlocie a mușchiului (care ar fi încărcată cu electricitate pozitivă) și tendoanele situate la extremitățile lui (care ar fi negative din punct de vedere electric); în timpul activității, acest

¹ Toți termenii de electrofiziologie utilizați în acest capitol vor fi explicați pe larg în capitolele care urmează. Aici, ei sînt menționați numai pentru a marca momentul istoric în care au apărut.

potențial de repaus descrește dând naștere așa-numitei *variații negative*. Fără să sesizeze semnificația *potențialului de leziune*, Du Bois-Reymond credea că lezarea unui mușchi (prin ciupire, tăiere, înțepare etc.) nu face decât să mărească potențialul de repaus preexistent.

Această concluzie a fost însă combătută de elevul său, Ludimar Hermann (1838—1914), care susținea că, în absența leziunii, nu există potențiale de repaus și că orice curenți electrici care apar în nervul și mușchiul în repaus se datoresc leziunii. Hermann a descris diferențele de potențial care se produc între partea lezată și cea intactă a unui mușchi sub denumirea de *curenți de demarcație*, vrînd să sublinieze prin acest termen că este vorba de curenți care iau naștere în regiunea de trecere, de demarcație dintre zona intactă și cea lezată a unui țesut. Experiențele ulterioare au dovedit că atât Du Bois-Reymond, cât și Hermann aveau dreptate, însă numai în parte.

Utilizînd stimularea faradică, Du Bois-Reymond a constatat că, în timpul stimulării tetanice, curentul muscular se micșora și a denumit acest fenomen — așa cum am văzut — variație negativă, care reprezintă, de fapt, ceea ce se denumește astăzi curentul de acțiune sau *potențialul de acțiune* al mușchiului. Plecînd de la această constatare, Du Bois-Reymond a reușit să găsească aceeași variație negativă și la nerv, în timpul activității acestuia, descoperind astfel potențialul de acțiune al nervului și făcînd să se îplinească — după expresia lui — „visul de secole al fizicienilor și fiziologilor de a demonstra identitatea dintre principiul nervos și electricitate”.

Du Bois-Reymond a emis ipoteza că de-a lungul suprafeței mușchiului și a nervului există o serie de „particule electromotoare”, regulat orientate. Această concepție a fost dezvoltată de elevul său, Julius Bernstein (1839—1917), în cunoscuta sa *teorie a membranei*, care stă la baza teoriilor moderne ce explică apariția biopotențialelor nervoase și musculare.

În esență, teoria lui Bernstein consideră că membrana unei fibre inactive nervoase sau musculare este în mod normal *polarizată*, avînd ioni pozitivi la suprafață și ioni negativi la interior. În timpul activității, adică în timpul propagării excitației prin nerv sau mușchi, membrana de-

vine negativă la exterior și pozitivă în interior, se *depolarizează*, datorită permeabilității ei selective pentru ioni de potasiu. În contextul acestei teorii, potențialul de acțiune ar fi o depolarizare autopropagată a membranei celulare.

Teoria lui Bernstein, asupra căreia vom mai reveni, a fost acceptată ca atare mulți ani de-a rîndul. În ultimele două decenii, ea a fost revizuită și completată, pe baza numeroaselor date noi obținute de biochimie, electrochimie, biofizică și electrofiziologie, dar — în punctele ei principale — această teorie rămîne valabilă și astăzi.

Electrofiziologia modernă

Dacă secolul al XIX-lea a văzut pînîndu-se bazele electrofiziologiei, secolul al XX-lea a adus cu sine un număr important de dispozitive de capturare, de amplificare și de înregistrare a manifestărilor electrice ale organelor în activitate, ceea ce a permis să se cunoască mai în amănunt diversele tipuri de biocurenți, modul cum iau naștere acestea și influența pe care o exercită asupra lor diferitele condiții fiziologice și patologice. Electrofiziologia este, probabil, ramura biologiei în care se vede cel mai bine cît de strînsă este legătura ce există între progresul cunoștințelor fundamentale și dezvoltarea tehnicii în general.

Un moment important în dezvoltarea electrofiziologiei l-a constituit apariția *galvanometrului cu coardă* (1903), aparat ce a dat posibilitatea să se înregistreze variațiile foarte mici de potențial, de ordinul miimilor de volt, produse de inimă sau de alți mușchi în cursul contracției. Mai tîrziu, dezvoltarea tehnicii de amplificare prin lămpi electronice și inventarea *tubului catodic* au permis să se amplifice și să se înregistreze fără deformări biocurenți extrem de mici, de ordinul milionimilor de volt, cum sînt cei produși de țesutul nervos.

Introducerea *oscilografului catodic* în cercetări de către J. Erlanger și H.S. Gasser¹ în 1922 marchează începutul

¹ Laureați ai Premiului Nobel pentru fiziologie și medicină pe anul 1944 pentru lucrările lor în domeniul fiziologiei sistemului nervos.

electrofiziologiei moderne și creează premisele unei dezvoltări rapide a acesteia. În 1939 se deschide o nouă etapă în electrofiziologie, prin studiile începute de electrofiziologii englezi A.L.Hodgkin și A.F.Huxley, care introduc cercetările cu *microelectrozi* în studiul biopotențialelor celulei nervoase și reușesc astfel să descifreze, în esență, mecanismele intime ale originii potențialelor biologice.

În sfârșit, apariția sistemelor de amplificare bazate pe utilizarea tranzistorilor a făcut posibilă înregistrarea biocurenților de la zeci și chiar mii de kilometri. Datorită greutateii lor foarte mici, sistemele de amplificare construite cu ajutorul tranzistorilor pot fi introduse cu ușurință în interiorul navelor cosmice și permit înregistrarea modificărilor biopotențialelor cardiace, cerebrale, musculare etc. ale cosmonauților chiar în timpul zborului.

Astăzi, electrofiziologia a devenit un domeniu extrem de vast, iar cunoștințele impresionante acumulate au făcut necesară specializarea foarte strictă a cercetătorilor: unii se ocupă de biocurenții produși de inimă, alții — de curenții electrici ai țesutului nervos, alții — de biocurenții țesutului muscular și așa mai departe. În raport cu organul producător de electricitate, s-au creat ramuri speciale ale electrofiziologiei (electrocardiografia, electroencefalografia, electromiografia etc.) și evoluția fiecăreia din aceste ramuri (care va fi prezentată în capitolele ulterioare) este presărată cu o serie de momente importante, de care se leagă și numele unor savanți români, ca I. Athanasiu, Gh. Marinescu, D. Danielopolu etc.

II. ELECTRICITATEA ȚESUTURILOR VII

După cum am văzut, apariția unor fenomene electrice în țesuturile vii reprezintă una dintre manifestările fundamentale ale vieții celulelor. Celulele consumă oxigen, glucoză, grăsimi, proteine și alte substanțe pentru a produce energia necesară menținerii constituției și a funcțiilor lor normale; ca rezultat al acestor schimburi metabolice, al acestor reacții chimice, apar diferențe de potențial electric — *potențialele biologice* sau *biopotențiale*. Aceste diferențe de potențial există atât în timpul repausului celular, cât și în timpul activității celulelor. De aceea, se distinge un *potențial de repaus* și un *potențial de acțiune*.

Potențialul de repaus

Fiecare celulă prezintă la exterior un înveliș, o membrană celulară. Între suprafața externă și cea internă a membranei celulare există o diferență permanentă de potențial, care a fost denumită *potențial de repaus* sau *de membrană*.

Cum poate fi demonstrată existența acestui potențial? Să sectionăm un nerv sau un mușchi și să punem câte un electrod de culegere pe fiecare dintre cele două suprafețe — cea intactă și cea de secțiune. Dacă între cei doi electrozi stabilim un circuit cu ajutorul unui fir metalic, iar în circuit plasăm un aparat capabil să evidențieze diferențe foarte mici de potențial (de exemplu, un galvanometru sensibil sau un voltmetru electronic), vom constata că suprafața intactă este pozitivă, în timp ce suprafața de secțiune (de leziune) este negativă. Între cele două suprafețe apare o diferență de potențial electric care este de 30—50 mV

($1\text{mV} = 1\text{ milivolt} = \text{a mia parte dintr-un volt}$) în cazul mușchiului și de $20\text{—}40\text{ mV}$ în cazul nervului. Deoarece potențialul de repaus se evidențiază cu ocazia producerii unei leziuni, la nivelul demarcației dintre zona intactă și cea lezată, el se mai numește *potențial de leziune* sau *de demarcație*.

Această schimbare între polaritatea pozitivă de la exteriorul celulei și polaritatea negativă din interiorul celulei se realizează la nivelul membranei celulare. Faptul a fost susținut mai de mult de diverși oameni de știință, dar a putut fi dovedit în mod direct de-abia după 1949, când doi cercetători, G. Ling și R. W. Gérard, au pus la punct tehnica înregistrării potențialelor celulare cu ajutorul microelectrozilor¹ de sticlă.

Utilizându-se această tehnică, s-a putut constata că, în momentul în care un microelectrod străbate membrana celulară, între acesta și un electrod plasat la exteriorul membranei apare brusc o diferență de potențial de $70\text{—}90\text{ mV}$. Potențialul de repaus este, deci, în realitate un *potențial de repaus de membrană*. De aceea, în experiențele de electrofiziologie cu microelectrozi intracelulari, apariția acestui potențial este considerată ca un indiciu al străpungerii membranei și pătrunderii electrodului în celulă.

Potențialul de repaus de membrană este de $70\text{—}90\text{ mV}$, pe când în cazul unei leziuni, diferența de potențial dintre suprafața intactă și cea lezată, de exemplu în cazul mușchiului, este de numai $30\text{—}50\text{ mV}$. Acest fapt se explică prin scurtcircuitarea celor două suprafețe ale membranei la nivelul leziunii, de către lichidul celular ce se prelinge în jurul leziunii: scurtcircuitarea reduce diferența de potențial de la 90 la $30\text{—}50\text{ mV}$.

Membrana celulară este deci *polarizată*, având sarcinile negative în interior și sarcinile pozitive în exterior. S-a demonstrat că aproape toate celulele vii din regnul animal și vegetal au membrana astfel polarizată (fac excepție unele alge la care membrana este polarizată în sens invers), cu o diferență de potențial de aproximativ $70\text{—}90\text{ mV}$.

¹ Microelectrozii sînt ace sau tuburi din sticlă, foarte fine, care pot străbate membrana celulară și pătrunde în celulă fără a o leza sau a-i modifica funcțiile.

Existența potențialului de repaus constituie o nouă dovadă că materia vie nu se găsește niciodată într-o stare de repaus absolut. Chiar într-o celulă vie aparent inactivă au loc permanente modificări biochimice și bioelectrice.

Teoria membranei

Cercetările pentru lămurirea mecanismului prin care se realizează polarizarea membranei celulare au început încă din primele decenii ale secolului nostru, însă precizări importante în această privință au fost aduse de-abia în ultimii $20\text{—}25$ de ani, în special prin lucrările lui A. L. Hodgkin și A. F. Huxley, care — împreună cu J. C. Eccles — au fost distinși cu Premiul Nobel pentru fiziologie și medicină pe anul 1963, pentru cercetările lor în domeniul electrofiziologiei neuronilor și a sinapselor.

Astăzi se consideră că potențialul de repaus se datorește în esență unei inegalități de concentrație, unei asimetrii de concentrație, a diversilor ioni ce există la interiorul și la exteriorul membranei celulare.

În general, orice țesut animal este constituit dintr-un grup de celule și dintr-o soluție care înglobează aceste celule: lichidul intercelular sau interstițial¹. Lichidul intracelular sau plasma celulară și lichidul interstițial au multe caractere comune: ambele lichide se compun, în mare măsură, din apă și au un număr aproximativ egal de particule dizolvate pe unitatea de volum. La limita de separare dintre lichidul intracelular și cel interstițial există un strat

¹ Toate lichidele corpului care nu se află în interiorul celulelor sînt înglobate sub termenul generic de *lichid extracelular*. În această categorie intră sîngele, limfa, lichidul cefalorahidian, lichidul interstițial etc. *Lichidul interstițial* este lichidul care se află în contact direct cu celulele țesutului și de aceea cunoașterea concentrațiilor de ioni din acest lichid este necesară pentru studiul fenomenelor de membrană. Concentrațiile de ioni din lichidul interstițial sînt asemănătoare cu cele din plasma sanguină, însă diferă într-o oarecare măsură de aceasta, deoarece plasma conține o concentrație importantă de proteină ionizată. Totuși, concentrațiile de ioni din lichidul interstițial pot fi calculate pe baza concentrațiilor măsurate în sînge, dacă se cunosc concentrațiile proteinelor plasmatice și sarcinile lor electrice. Lichidul interstițial sau intercelular nu trebuie confundat cu *lichidul intracelular* care se găsește în interiorul celulei și face parte din structura acesteia.

neapos subțire (100 Å) care constituie membrana celulară, denumită de unii autori și membrană electrică, datorită existenței unei diferențe de potențial între cele două suprafețe ale ei.

Cu toate asemănările mari dintre lichidul intracelular și cel interstițial, între cele două lichide sînt și mari deosebiri, cea mai importantă constînd în existența unor concentrații ionice diferite. Astfel, concentrațiile de sodiu (Na^+) și clor (Cl^-) sînt mult mai mari în lichidul interstițial decît în cel intracelular, în timp ce, pentru potasiu (K^+), situația se prezintă invers: concentrația acestuia este mai mare în lichidul intracelular decît în cel interstițial. În același timp, între cele două lichide, de-o parte și de alta a membranei celulare, există o diferență de potențial care, în cazul mușchiului, de exemplu, am văzut că poate ajunge la 90 mV.

Deoarece aceste diferențe mari de concentrație și de potențial apar de-o parte și de alta a membranei celulare, a fost logic să se presupună că membrana joacă un rol important în menținerea diferențelor respective. În general, rolul membranei constă în reglarea schimbului de substanțe dintre celulă și mediul înconjurător al acesteia. Membrana are o astfel de structură (straturi subțiri, alternative, de lipide și proteine), încît pătrunderea substanțelor nutritive în celulă și ieșirea din celulă a substanțelor consumate se realizează destul de ușor. Două proprietăți ale membranei celulare sînt în mare măsură răspunzătoare de concentrația diferită a ionilor, constatată de ambele părți ale ei, precum și de diferențele de potențial: 1) ionii difuzează prin membrană cu o viteză mult mai mică decît se face difuziunea lor prin apă (acest fapt datorîndu-se probabil structurii membranei), iar în majoritatea membranelor celulare viteza de difuziune a Na^+ este mult mai redusă decît viteza de difuziune a K^+ și Cl^- ; 2) energia care rezultă din metabolismul celular este utilizată de celule pentru a transporta Na^+ în afara celulei și K^+ în interiorul celulei, acest transport activ de Na^+ și K^+ prin membrană menținînd concentrația intracelulară de Na^+ la valori scăzute și aceea de K^+ intracelular la valori ridicate.

S-a constatat, așa cum am văzut, că lichidul interstițial are concentrații înalte de ioni Na^+ și Cl^- , în timp ce lichidul intracelular are concentrații ridicate de ioni K^+ ,

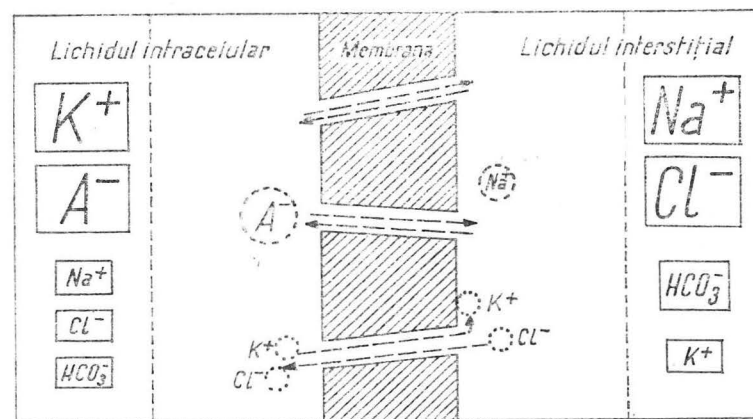


Fig. 3 Proprietățile membranei celulare și dezvoltarea potențialului de membrană (schematic).

Membrana este străbătută de pori care au astfel de dimensiuni, încît ionii K^+ și Cl^- trec cu ușurință, ionii Na^+ mai greu, iar ceilalți anioni (A^-) nu pot trece de loc. Mărimea simbolurilor din coloanele din dreapta și din stînga arată concentrațiile relative ale ionilor în lichidele care înconjură membrana. Săgețile punctate arată drumul parcurs de diverșii ioni. Deoarece K^+ este mai concentrat în partea stîngă a membranei decît în cea dreaptă, de la stînga la dreapta vor difuza mai mulți ioni de K^+ decît de la dreapta la stînga; cu ionul Cl^- fenomenele se produc invers. De aceea, partea dreaptă (exterioară) a membranei se încarcă pozitiv (cu ioni K^+ , Na^+), iar cea stîngă (interioară) — negativ (cu ioni Cl^- și cu A^-) (după J. W. Woodbury, modificat).

conținînd și anioni organici necunoscuți (A^-). Cum se explică acest lucru?

După cum se știe, datorită mișcării lor întîmplătoare, moleculele individuale ale unei substanțe în soluție se amestecă în mod continuu (difuzează). Atunci cînd concentrația substanței dizolvate este inegală în diversele regiuni ale soluției, există tendința evidentă a substanței de a difuza din regiunea cu concentrație mai mare spre regiunea cu concentrație mai scăzută. De aceea Na^+ și Cl^- tind să difuzeze în interiorul celulelor, iar K^+ și A^- tind să difuzeze în afara celulelor. Dar viteza de difuziune a acestor substanțe prin membrană nu este în funcție numai de concentrație, ci și de ușurința cu care ele trec prin membrană, adică de permeabilitatea membranei pentru diversele sub-

stanțe. De fapt, membrana celulară limitează în mod apreciabil viteza cu care substanțele difuzează prin ea.

În esență, forțele care dirijează fluxul de ioni prin membrană sînt următoarele: 1) diferențele de concentrație de o parte și de alta a membranei; 2) structura membranei celulare ca forță de frecare ce întîrzie procesul; 3) diferențele de potențial de membrană; 4) transportul activ de $\text{Na}^+ - \text{K}^+$.

„Pompele“ de sodiu și potasiu

Datorită concentrațiilor lor ridicate în interiorul celei, ionii de K^+ tind să difuzeze în afara acesteia; pe de altă parte, datorită sarcinilor electrice separate de către membrana celulară, ei tind să rămînă și să difuzeze în interiorul celei. Aceste două tendințe se anulează aproape, însă nu complet, astfel încît există în permanență o ușoară tendință a ionului K^+ de a difuza în afara celei. O situație similară apare și în cazul ionilor Cl^- , dar în acest caz tendința ionului Cl^- de a difuza în interiorul celei, datorită concentrației sale interstițiale ridicate, este echilibrată cu exactitate de către tendința forțelor electrice de a împiedica pătrunderea în celulă a ionului Cl^- , încărcat cu sarcină negativă. De aceea, concentrațiile intra- și extracelulare ale ionului Cl^- sînt în echilibru.

Atît în cazul K^+ , cît și în cel al Cl^- , difuziunea dintr-o parte în alta a membranei celulare se datorește în mare măsură unor forțe *pasive*¹, cum sînt diferența de concentrație, precum și cea de potențial electric dintre cele două părți ale membranei, în ambele cazuri jucînd un rol important permeabilitatea mare a membranei pentru cele două substanțe.

Cu totul altfel se prezintă situația pentru Na^+ și A^- . Deși există o tendință puternică a anionilor de a difuza în afara celei și a ionului Na^+ de a difuza spre interiorul acesteia, membrana este aproape impermeabilă pentru A^- , iar pentru Na^+ este mult mai puțin permeabilă decît pentru K^+ . Cu toate acestea se produce în mod constant o imigrare

¹ De aceea, acest mod de difuziune a fost denumit *transport pasiv*.

de Na^+ spre interiorul celulelor. Dar, în ciuda acestei imigrări, concentrația internă de Na^+ se menține la valori scăzute în celulele vii. Trebuie deci să admitem că în celulă există un mecanism care transportă Na^+ în afara celei cu o viteză aproximativ egală cu aceea cu care Na^+ intră în celulă. Deoarece, în acest caz, trebuie efectuată o activitate pentru transportarea ionului Na^+ dintr-o regiune cu o concentrație scăzută în altă regiune cu o concentrație ridicată și de la un potențial electric mai scăzut la un altul mai ridicat, s-a ajuns la concluzia că pentru transportarea ionului Na^+ în afara celei se utilizează energia derivată din metabolismul glucidic și protidic celular¹.

Se cunosc puține date cu privire la felul cum energia metabolică este folosită pentru a scoate ionul Na^+ afară din celulă. Ceea ce se știe cu certitudine este faptul că eliminarea unui ion Na^+ este de obicei însoțită de preluarea de către celulă a unui ion K^+ . Acest proces este deseori denumit *transport activ de Na^+ , pompă de $\text{Na}^+ - \text{K}^+$* sau, mai simplu, *pompă de Na^+* . Termenul de „transport activ“, ca și cel de „pompă“ sugerează că procesul de transportare necesită o alimentare continuă cu energie, derivată — după cum am văzut — din metabolismul celular.

Transportul activ de Na^+ reprezintă un mecanism care există în multe tipuri de celule, de exemplu în fibrele nervoase gigante ale miriapodelor, în eritrocitele umane, în pielea de broască (din exterior spre interior). Acest proces

¹ Modul exact în care ionii străbat membrana celulară nu este cunoscut. Datele existente sugerează că ionii și alte substanțe străbat membrana fie printr-una, fie prin ambele modalități de mai jos: 1) Membrana este perforată, conținînd pori umpluți cu apă, care au un diametru mic (aprox. 3 Å) și prin care ionii ar putea difuza destul de rapid. Datorită faptului că membrana este mult mai permeabilă pentru ionii de K^+ decît pentru cei de Na^+ , se presupune că diametrul porilor este de 3 Å, cifră intermediară între diametrele ionilor hidratați de K^+ (2,2 Å) și Na^+ (3,4 Å); 2) Există o moleculă specială, lipidosolubilă (probabil o fosfatidă) cu rol *transportor*, limitată la membrană, care se combină cu precădere cu anumiți ioni. Un ion din lichidul interstițial se poate combina cu această moleculă transportoare la suprafața exterioră a membranei, apoi — sub forma acestui *complex transportor de ioni* — ar putea difuza prin membrană, iar o dată ajuns pe suprafața interioară a membranei, s-ar disocia de molecula transportoare pentru a pătrunde în lichidul intracelular. Admițîndu-se existența unei molecule transportoare, se poate explica atît transportul pasiv (difuziunea), cît și transportul activ de ioni și de alte substanțe.

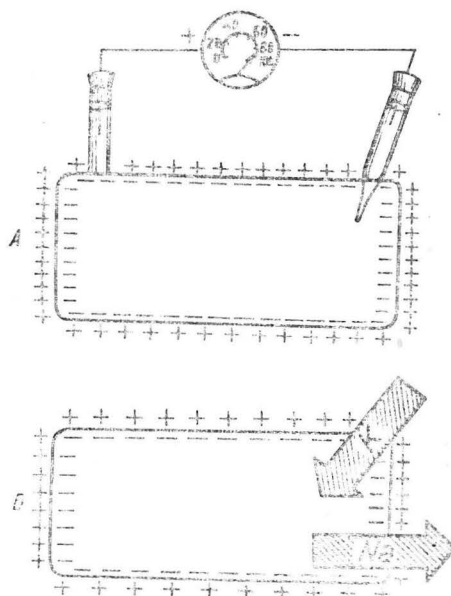


Fig. 4 Potențialul de repaus și „pompele” de sodiu și de potasiu: A — membrana celulară este polarizată în repaus pozitiv pe fața exterioară și negativ pe fața interioară. De aceea, când se străbate membrana cu un microelectrod, se înregistrează o diferență de potențial (de 90 mV) între interiorul și exteriorul celulei; B — în timpul repausului, „pompa” de sodiu (Na) scoate sodiul din celulă, iar „pompa” de potasiu (K) acumulează potasiul în celulă.

activ are de asemenea loc în toate țesuturile nervoase și în toți mușchii scheletici și netezi, precum și în mușchiul cardiac. În afară de aceasta, reabsorbția activă de Na^+ reprezintă procesul cel mai important de consumare a energiei din rinichi, iar pomparea de Na^+ intervine în măsură importantă în formarea salivei și a altor secreții digestive care conțin ioni.

Deși mecanismul de utilizare a energiei metabolice pentru transportarea ionilor de Na^+ afară din celulă nu este încă descifrat în amănunt, procesul a fost studiat intens pe multe țesuturi și unele din caracteristicile generale ale pomparei de Na^+ au fost definite, ele părînd să fie aproape aceleași în toate țesuturile studiate. Astfel, A. L. Hodgkin și R. D. Keynes, studiind cu atenție mișcările de Na^+ și K^+ în axonii giganti ai sepicii, formulează următoarele constatări sintetice: 1) efluxul (adică ieșirea din celulă) de Na^+ este, în linii mari, proporțional cu concentrația intracelulară a Na^+ ; 2) efluxul de Na^+ scade pînă la valori apropiate de zero prin adăugarea, în concentrații adecvate, a

unui inhibitor metabolic¹ în mediul lichid; 3) influxul (adică intrarea în celulă) de K^+ este mult redus de către inhibitorii metabolici (aproape în aceeași măsură ca și efluxul de Na^+); 4) influxul de Na^+ și efluxul de K^+ nu sînt influențate în măsură importantă de inhibitorii metabolici (ceea ce denotă că cele două procese au la bază în special un mecanism de transport pasiv); 5) efluxul de sodiu este foarte mult redus, dar nu abolit, prin îndepărtarea ionilor K^+ din mediul lichid extern; 6) efluxul de Na^+ și influxul de K^+ depind în foarte mare măsură de temperatură (reducerea temperaturii determină descreșterea considerabilă a fluxurilor), în timp ce influxul de Na^+ și efluxul de K^+ sînt relativ insensibile la schimbările de temperatură.

Aceste constatări reprezintă o dovadă concludentă a existenței unui proces de transport activ de Na^+ în celule. Mai mult decît atât, constatățile făcute sugerează că există și o asimilare activă de K^+ și că această asimilare este asociată cu ieșirea afară din celulă a Na^+ . O reducere a cantității de energie existentă, fie prin inhibitorii metabolici, fie prin scăderea temperaturii, are efecte paralele în ceea ce privește reducerea efluxului de Na^+ și a influxului de K^+ .

În ce fel utilizează celula energia metabolică, pentru a determina eliminarea de Na^+ ? Datele experimentale existente pînă în prezent sînt insuficiente pentru a da un răspuns precis la această întrebare și pentru a putea face o distincție între diferitele posibilități. Unul dintre mecanismele posibile și probabile de pompare a Na^+ este de a-l „deghiza” sau de „a-l trece clandestin”, adică de a lăsa Na^+ să difuzeze prin membrană sub forma unui compus organic de Na^+ avînd concentrații diferite între cele două suprafețe ale membranei și care este produs în mod continuu în interiorul celulei și distrus cînd ajunge în afara celulei.

Un mecanism ipotetic de schimb $\text{Na}^+ - \text{K}^+$, care ar explica multe din faptele cunoscute, ar putea fi reprezentat schematic în felul următor: Na^+ este transportat în afara celulei combinat cu o substanță (Y) care are o mare afinitate pentru Na^+ și care poate sau nu să fie ionizată. O dată ieșită din celulă sau la nivelul suprafeței exterioare a membranei celulare, o parte din $\text{Na}^+ \text{Y}$ se disociază în

¹ Inhibitorii metabolici sînt substanțe care blochează ciclul metabolic într-un punct oarecare. Un astfel de inhibitor poate bloca ieșirea Na^+ din celulă, lipsind „pompa” de sursa sa de energie.

$\text{Na}^+ + \text{Y}$. Y este imediat transformat într-o substanță (X) cu o mare afinitate pentru K^+ , viteza reacției spontane fiind mărită printr-o enzimă existentă pe suprafața exterioară a membranei celulare, X se combină cu K^+ , iar produsul format, K^+X , difuzează în celulă. Aici, K^+X disociază, iar substanța X rezultată din această disociere se transformă în Y printr-o reacție care necesită o energie oarecare, completând astfel ciclul transportului.

Sub acțiunea „pompeilor” de Na^+ și K^+ se realizează, așadar, o diferență de concentrație a ionilor, o *asimetrie ionică* între interiorul și exteriorul celulei, între cele două suprafețe ale membranei celulare. Asimetria ionică explică, la rândul ei, asimetria electrică și polarizarea membranei celulare. Când membrana se polarizează pînă la valoarea de 80—90 mV, sarcinile electrice apărute pe ea împiedică trecerea ulterioară a ionilor și diferența de potențial dintre o față și cealaltă a membranei nu se mai modifică.

În concluzie, sursa potențialului de repaus este însăși membrana celulară cu „pompele” sale. Sub acțiunea acestor „pompe”, membrana se încarcă cu energie, ca un acumulator, fiind preparată astfel pentru a intra în activitate¹.

Potențialul de acțiune

Capacitatea de a separa ioni încărcati electric este o proprietate comună membranelor tuturor celulelor vii. Datorită acestei proprietăți, se dezvoltă și se mențin potențialele

¹ În legătură cu această problemă, trebuie menționat că, în ultimul timp, se insistă tot mai mult și asupra rolului metabolismului proteic și al modificărilor reversibile suferite de proteine în cursul edificării potențialului de repaus de membrană. Conform cercetărilor întreprinse de către Nasonov, Benetato, Ungar, Vrba, Segal etc., asimetria de concentrație dintre interiorul și exteriorul celulei nu se datorește, exclusiv membranei celulare și diferențelor de viteze de difuziune a ionilor, ci și substanțelor proteice ionizate care pot fixa ioni, în mod diferit de la un moment la altul, astfel explicându-se asimetria de concentrație ionică și respectiv asimetria electrică dintre cele două suprafețe ale membranei. La nivelul membranei, înregistrăm deci nu mai un efect, un *epifenomen electric*, al manifestărilor biologice din interiorul celulei, în care, alături de metabolismul glucidic, principalul furnizor de energie, joacă un rol important degradarea reversibilă a proteinelor și metabolismul acestora.

de membrană stabile. În afară de aceasta, o altă proprietate importantă a celulelor este excitabilitatea. În celulele excitabile, care reacționează printr-o modificare specifică (modificare ce se transmite din aproape în aproape, cuprinzând întreaga celulă), atunci cînd sînt stimulate, orice *stimul*¹ poate atrage după sine o modificare trecătoare a permeabilității membranei față de ioni, care — la rîndul ei — determină o modificare trecătoare a potențialului de membrană. Cele mai importante celule excitabile sînt neuronii (celulele nervoase), celulele musculare și celulele glandulare.

Acțiunea stimulului (cînd acesta este suficient de intens) determină, la nivelul aplicării sale, o modificare locală, o stare de *excitație*. În celulele alungite, cum sînt cele nervoase sau musculare, modificarea provocată de stimul nu se limitează numai la locul de aplicare a stimulului. O dată declanșată, modificarea se extinde cu rapiditate de la locul de aplicare a stimulului în regiunile adiacente, propagîndu-se ca o undă pe membrana întregii celule. Această proprietate este cunoscută sub numele de *conductibilitate* sau *autopropagare*, iar modificarea propagată este cunoscută sub numele de impuls; manifestarea sa electrică se numește *potențial de acțiune*.

Cu 100 de ani în urmă, Du Bois-Reymond a observat că într-un mușchi în stare de excitație, de activitate, în zona prin care trece unda de excitație, suprafața mușchiului devine întotdeauna *negativă* din punct de vedere electric, fenomen care a fost denumit *variația negativă* a potențialului de membrană. Cercetările ulterioare au demonstrat că, într-adevăr, în zona unde de excitație, membrana devine negativă în raport cu suprafața restului celulei; în

¹ Stimulii reprezintă modificări ale mediului în care este plasată celula și pot fi de natură variată: chimici, fizici (mecanici, termici, electrici), biologici (substanțe chimice produse în organism, hormoni etc.). În cercetările de fiziologie cei mai utilizați sînt stimulii electrici, care pot fi măsurați cu precizie și modificați după voie. Polul negativ (catodul) al curentului electric excită mai ușor țesutul viu decît polul pozitiv (anodul), pentru că el favorizează negativarea suprafeței celulei. În mod normal, în organism, stimulii acționează asupra unor formații speciale, denumite *receptori* (de exemplu, receptori vizuali, auditivi, termici etc.), care transformă o anumită formă de energie (mecanică, electromagnetică etc.) în procesul fiziologic specific și caracteristic organului respectiv.

zona respectivă se produce deci o *depolarizare* a membranei celulare.

Variația negativă întovărășește starea de excitație a oricărei celule animale sau vegetale. De exemplu, suprafața iluminată a retinei, suprafața bătută de soare (comparativ cu suprafața umbră) a unei frunze, celula musculară, nervoasă sau glandulară, în zona în care se găsește unda de excitație — toate sînt negative.

Mai de mult, s-a considerat că zona în stare de excitație este negativă pe suprafața exterioară a membranei, doar comparativ cu suprafața din jur, în repaus. Cu alte cuvinte, zona excitată ar fi doar într-o stare de negativitate *relativă* în comparație cu zona pozitivă din jur, în stare de repaus. Dacă aceasta ar fi fost realitatea, potențialul de acțiune nu ar fi putut avea decît cel mult o valoare egală cu potențialul de repaus, chiar în cazul unei depolarizări totale a membranei excitate.

Cercetările din ultimii ani, făcute cu microelectrozi, au demonstrat însă că potențialul de acțiune este mai mare decît potențialul de repaus și că el atinge valoarea de 110—120 mV, depășind deci potențialul de repaus cu 30—40 mV. Acest fapt se explică astfel: în zona aflată în stare de excitație, membrana nu suferă numai o simplă depolarizare, ci, după ce trece prin stadiul de depolarizare, membrana se *polarizează în sens invers* față de starea de repaus, avînd sarcini negative la exterior și pozitive în interior. Această polarizare de sens invers din timpul stării de excitație este de 30—40 mV care, adăugîndu-se la cei 80—90 mV ai potențialului de repaus, realizează amplitudinea de 110—120 mV ai potențialului de acțiune. După trecerea undei de excitație, membrana celulară își recapătă polaritatea din timpul stării de repaus: ea se *repolarizează*.

Pentru apariția potențialului de acțiune este necesar deci ca celula să fie stimulată. În condiții normale, stimularea se face fie la nivelul receptorului sau al *sinapsei*¹ (în cazul celulelor nervoase), fie la nivelul *plăcii neuromusculare*² (în cazul celulelor musculare); în condiții artificiale, stimulul cel mai frecvent utilizat este curentul electric care se

¹ Sinapsa este locul de contact dintre două celule nervoase.

² Placa neuromusculară reprezintă locul unde terminațiile fibrei nervoase intră în contact cu celula musculară.

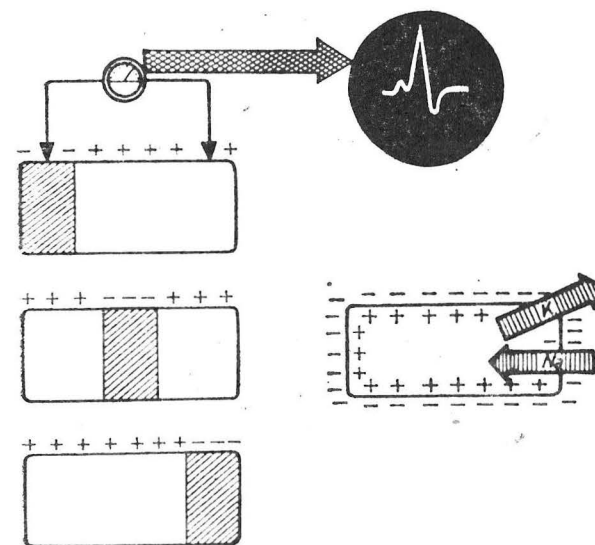


Fig. 5 Potențialul de acțiune.

În timpul excitației, membrana celulară se negativază la exterior și apare o diferență de potențial între zona excitată și zonele în repaus. Unda de excitație (de negativare) se propagă din aproape în aproape, iar în urma ei celula se reface biochimic și electric. În timpul potențialului de acțiune, „pompele ionice” introduc sodiul în celulă și scot potasiul din celulă. În medalion: potențialul de acțiune al unei celule musculare înregistrat cu un oscilograf catodic.

aplică, cu ajutorul electrozilor de stimulare, pe celula nervoasă sau pe cea musculară.

O etapă esențială în crearea unui potențial de acțiune, prin orice fel de stimul, o constituie scăderea potențialului de membrană pînă la o valoare critică, numită *prag*. După realizarea acestei etape, potențialul de acțiune se dezvoltă sub o formă explozivă, fiind complet independent de stimulul care l-a declanșat. De aici rezultă că energia pentru producerea potențialului de acțiune este conținută în axon¹

¹ Prelungire a celulei nervoase, în care conducerea influxului nervos se face, în mod normal, dinspre celulă înspre periferie (celulifug).

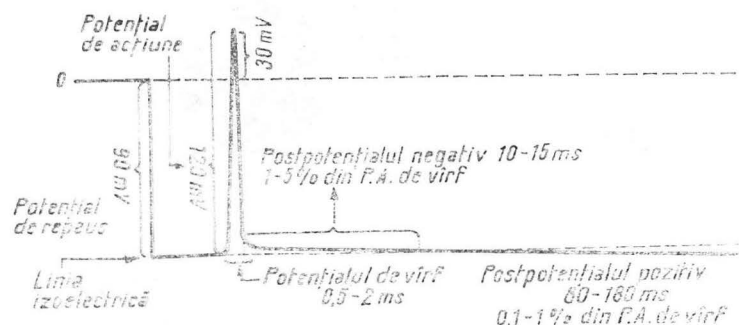


Fig. 6 Caracteristicile potențialului de acțiune. Potențialul de acțiune (P.A.) se compune din cei 90 mV ai potențialului de repaus de membrană, plus 30 mV realizați prin polarizarea în sens invers; el este urmat de postpotențialul negativ și de cel pozitiv (după V. Neștianu, modificat).

(sau, respectiv, în fibra musculară), iar stimulul, prin scăderea potențialului de membrană, nu face decât să declanșeze activitatea axonului¹. Astfel, o dată ce stimulul a ajuns la o intensitate suficientă pentru a face să scadă potențialul de membrană pînă la o anumită valoare (numită *valoare limitară critică*), orice creștere a intensității stimulului nu mai are nici un efect asupra amplitudinii potențialului de acțiune. Pentru un stimul dat, axonul sau răspunde cu un potențial de acțiune complet, sau nu răspunde de loc, mod de comportare care a fost denumit „tot sau nimic”. Trebuie remarcat că potențialele de acțiune ale unui axon nu au întotdeauna aceeași amplitudine, din cauză că rezervele de energie ale axonului și deci și amplitudinea potențialului de acțiune pot fi influențate de numeroși factori. Totuși, pentru o anumită stare dată, axonul va avea întotdeauna un singur răspuns pentru un stimul liminar².

¹ Această acțiune a stimulului ar putea fi comparată cu aceea a unui chibrit care aprinde un foc; după ce focul s-a aprins, rolul chibritului încetează, iar evoluția ulterioară a focului depinde de energia calorică conținută în substanțele care ard.

² Aceste concluzii se referă numai la axoni izolați. Nervul, în constituția căruia intră un număr mare de axoni, gradează răspunsul în funcție de intensitatea gradată a stimulilor electrici, deoarece axonii care formează nervul au praguri diferite de excitabilitate și intră în activitate la stimuli de intensități diferite.

În ceea ce privește *caracteristicile* sale, potențialul de acțiune are o amplitudine de 100—120 mV, o durată de 0,5—2 ms și este urmat de două *postpotențiale*: *postpotențialul negativ* și apoi *postpotențialul pozitiv*. În timpul *postpotențialului negativ*, suprafața membranei mai este încă puțin depolarizată la nivelul unde a fost excitată, deci ceva mai negativă decât zonele din jur în repaus. Dimpotrivă, în timpul *postpotențialului pozitiv*, suprafața membranei la nivelul respectiv este *hiperpolarizată*, adică ceva mai pozitivă decât zonele în repaus din jur. Se consideră că postpotențialele, atât cel negativ, cât și cel pozitiv, sînt expresia electrică a metabolismului celular de refacere, deoarece ele dispar imediat ce celula este lipsită de oxigen, blocîndu-se astfel metabolismul de refacere.

Schimbările ionice în timpul potențialului de acțiune

În 1902, J. Bernstein a sugerat că potențialul de acțiune se datorește unei creșteri trecătoare a permeabilității membranei față de toți ionii, astfel încît, pentru o scurtă perioadă de timp, fluxul de ioni nu este împiedicat și în consecință potențialul de membrană scade la zero. Dar, o dată cu introducerea metodelor de înregistrare intracelulară cu ajutorul microelectrozilor, s-a constatat că acest punct de vedere nu este în întregime valabil deoarece, în timpul potențialului de acțiune, potențialul de membrană nu scade pur și simplu la zero, ci — după cum am mai amintit — el se inversează, astfel încît interiorul membranei devine pozitiv față de exterior. Explicația acestui fenomen a fost dată în 1947 de A.L.Hodgkin care a arătat că mecanismul de bază al potențialului de acțiune constă într-o modificare scurtă și de înaltă specificitate a permeabilității membranei celulare față de Na^+ ; această modificare permite ionilor Na^+ (a căror concentrație la exteriorul celulei este ridicată), să intre în celulă, astfel încît potențialul de membrană se apropie de potențialul de echilibru al sodiului. În timpul potențialului de acțiune, permeabilitatea membranei față de Na^+ crește brusc și devine mult mai mare decât permeabilitatea față de K^+ , ceea ce are drept consecință un influx net și brusc de ioni Na^+ . Deci *potențialul de ac-*

fiune este un potențial de sodiu și există numeroase dovezi care demonstrează că apariția potențialului de acțiune este rezultatul unei creșteri mari (de peste 500 de ori) a permeabilității membranei față de sodiu.

În stadiul de repaus membrana poate fi considerată ca o „membrană de potasiu”, ea fiind permeabilă numai față de K^+ , iar potențialul tinzând să fie apropiat de potențialul de echilibru al potasiului; dimpotrivă, membrana activă este o „membrană de sodiu”, ea fiind permeabilă numai față de ionii de Na^+ , potențialul tinzând să se apropie de potențialul de echilibru al sodiului. Deci stimulul-prag determină o modificare a caracteristicilor membranei din acelea ale unei membrane de K^+ în acelea ale unei membrane de Na^+ , astfel încât potențialul de membrană se modifică din potențialul de echilibru al K^+ în acela de echilibru al Na^+ .

Permeabilitatea crescută față de Na^+ în timpul activității este trecătoare; ea scade treptat și revine pînă aproape de valorile de repaus în decursul unei milisecunde. În afară de aceasta, cînd potențialul de membrană este aproape de zero sau pozitiv în interior, permeabilitatea față de K^+ începe să crească. Creșterea permeabilității față de K^+ , concomitent cu scăderea permeabilității față de Na^+ , determină scăderea rapidă a potențialului spre nivelul de repaus; paralel, revine și permeabilitatea față de K^+ la valoarea ei normală. În felul acesta, membrana își recapătă polarizarea de repaus, se *repolarizează*.

Dar, chiar și după restabilirea echilibrului electric al celulei și după refacerea potențialului de repaus, în interiorul celulei sînt mai mulți ioni de sodiu și mai puțini ioni de potasiu. Într-un timp mult mai îndelungat (exprimat electric prin postpotențiale), prin intrarea în joc a unor mecanisme biochimice și prin intensificarea activității „pompeilor” ionice, se reduce la normal și concentrația ionică, eliminîndu-se sodiul și readucîndu-se potasiul în celulă.

Propagarea potențialului de acțiune

Declanșarea excitației, atunci cînd se utilizează ca stimul curentul electric, poate fi descompusă în mod schematic, în următoarele etape:

1) Catodul, electrodul stimulant, aducînd sarcini negative pe suprafața exterioară a membranei, reduce potențialul de repaus de membrană, prin scăderea diferenței dintre cele două suprafețe ale membranei; în același timp se reduce și rezistența electrică a membranei.

2) Această ușoară depolarizare pasivă a membranei produce o ușoară creștere a permeabilității pentru sodiu și un număr oarecare de ioni de sodiu intră în celulă.

3) Ionii de sodiu intrați produc o depolarizare activă a membranei celulare, care mărește și mai mult permeabilitatea pentru sodiu și așa mai departe. Cînd cantitatea de ioni de sodiu pătrunsă în celulă este foarte mare, se produce nu numai depolarizarea membranei, ci chiar polarizarea ei în sens invers.

4) La un moment dat, cînd se ajunge la o stare de echilibru, intrarea ionilor de sodiu în celulă se oprește, iar ulterior, o cantitate de ioni de potasiu, egală cu cantitatea ionilor de sodiu intrați, iese din celulă, refăcîndu-se astfel potențialul de repaus.

De-abia mult mai tîrziu, prin expulzarea sodiului și readucerea potasiului, se reface și compoziția ionică normală a celulelor.

În mod obișnuit, în organism, excitația pe suprafața neuronilor sau a fibrei musculare se realizează tot prin sarcini negative, ca și în cazul acțiunii catodului curentului electric, cu deosebirea că aceste sarcini sînt aduse de *potențialul de sinapsă* sau — respectiv — de placa neuromusculară. În cazul receptorilor pentru lumină, presiune, temperatură etc., aceștia sînt sensibili față de formele de energie specifice lor și în momentul cînd energia luminoasă, mecanică, termică etc. acționează asupra lor, ei se depolarizează cu cîțiva milivolți. Cînd depolarizarea atinge nivelul critic de 10 mV, permeabilitatea membranei celulare pentru sodiu crește brusc și apoi se declanșează în lanț fenomenele descrise mai sus, producîndu-se potențialul de acțiune.

Așadar, starea de excitație, de activitate, a unei celule se exprimă electric sub forma potențialului de acțiune. Aceasta apare inițial numai în locul unde a fost aplicat stimulul, iar de aici se propagă în lungul membranei celulare,

din aproape în aproape, prin intermediul unor *curenți locali*, descriși pentru prima oară de Hermann în 1879.

Fenomenul poate fi bine studiat pe fibra nervoasă sau pe cea musculară și cercetările făcute au arătat că între zona în stare de activitate, negativă la suprafață, și zonele pozitive din jur, ia naștere un curent local care se scurge de la negativ spre pozitiv, atât pe suprafața exterioară, cât și pe cea interioară a membranei celulare. Curenții locali acționează asupra zonelor pozitive, în stare de repaus, întocmai ca polul negativ (catodul) al curentului electric, producând în jurul zonei în stare de activitate o ușoară depolarizare a membranei celulare în repaus și declanșând întregul proces ionic. Fenomenul se petrece ca și cum polul negativ al unui curent electric, care a declanșat inițial excitația într-o anumită zonă, se deplasează progresiv, din aproape în aproape, excitând astfel fiecare punct în lungul membranei. Dacă am compara nervul cu un fitil, excitația ar fi reprezentată de o flăcără care se propagă de-a lungul fitilului, cu deosebirea că fitilul, după trecerea flăcării, își pierde proprietatea de a arde din nou, în timp ce țesutul viu, după trecerea undei de excitație, se reface biochimic și bioelectric și poate fi din nou excitat.

Curenții locali sînt însoțiți de modificări ionice corespunzătoare. O dată ce a luat naștere un potențial de acțiune, potențialul de membrană din regiunea activă este apropiat de potențialul de echilibru al sodiului, în timp ce potențialul membranei inactive adiacente este apropiat de potențialul de echilibru al potasiului. În consecință, sarcinile electrice din exteriorul membranei, din regiunea inactivă, se scurg prin lichidul interstițial spre regiunea activă. În același timp, ele pătrund prin membrană în regiunea activă, pentru a se reîntoarce prin lichidul intracelular și a se scurge în afară la nivelul membranei inactive. Acest *curent local de circuit* reduce potențialul de membrană în regiunea inactivă. Când se atinge pragul, permeabilitatea față de Na^+ crește, regiunea inactivă devine activă, iar potențialul de membrană se apropie și aici de potențialul Na^+ . În acest fel, impulsul se propagă în toate direcțiile, cu o viteză constantă, depărtîndu-se de catodul stimulator. După cîteva zecimi de milisecundă, permeabilitatea față

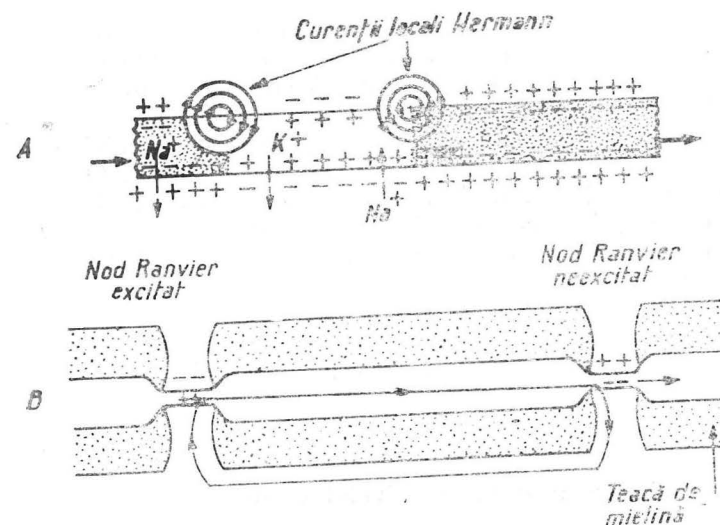


Fig. 7 Propagarea excitației.

A — propagarea excitației în lungul fibrei nervoase amielinice, cu ajutorul curenților locali Hermann (săgețile mai groase indică sensul de deplasare a undei de excitație) ce se scurg între zonele excitate și zonele în repaus. B — conducerea saltatorie a excitației pe fibra mielinică: curenții „locali” Hermann sînt mai lungi, circuitul închizîndu-se între două noduri Ranvier (după V. Neșțianu, modificat).

de Na^+ scade și cea față de K^+ crește, într-o măsură suficientă pentru ca efluxul de K^+ să depășească influxul de Na^+ . Potențialul de membrană încetează astfel să mai crească spre potențialul de echilibru al Na^+ și începe să scadă rapid spre acela al K^+ . Acest proces se repetă succesiv în fiecare punct al membranei, determinînd propagarea cu o viteză constantă a potențialului de acțiune. Viteza este însă variabilă de la o celulă la alta și depinde de natura acestora (de exemplu, la nerv, viteza este direct proporțională cu grosimea axonului). În general, la nerv și la mușchi, excitația stă într-un punct aproximativ 1—2 ms.

În cazul nervului, viteza conducerii excitației mai depinde și de faptul dacă fibra nervoasă este mielinică sau

amielinică¹. La fibra amielinică, propagarea excitației se face după mecanismul descris, din aproape în aproape. La fibra mielinică, fluxul circuitului local se propagă de la o strangulație Ranvier la cea următoare. În consecință, impulsul sare de-a lungul fibrei de la o strangulație la alta, fapt pentru care acest tip de conducere a excitației a fost denumit *conductibilitate în salturi* sau *saltatorie*. O consecință a conductibilității în salturi este creșterea vitezei de conducere, deoarece numai porțiuni restrânse ale membranei (un nod Ranvier are 0,5 μ în lungime: 1 μ = 1 micron = a mia parte dintr-un milimetru) trebuie depolarizate pentru ca să aibă loc propagarea. De aceea, viteza de conducere a excitației este de aproximativ 20 de ori mai mare în fibrele mielinizate decât în cele nemielinizate, de același diametru.

Transmiterea excitației la nivelul sinapsei

Sinapsa este locul unde are loc transmiterea informației de la un neuron la altul. La acest nivel, cei doi neuroni intră în contiguitate, axonul unuia dintre ei (*neuronul presinaptic*) terminându-se pe corpul celular sau pe dendritele celuilalt (*neuronul postsinaptic*), prin intermediul unor *butoni sinaptici*.

Din punctul de vedere al acțiunii pe care o exercită axonii presinaptici, se deosebesc două feluri de sinapse: excitatoare și inhibitoare.

Acțiunea excitatoare a sinapsei se manifestă numai în măsura în care reușește să producă declanșarea unui impuls de către neuronul postsinaptic, căci numai atunci reușește acest neuron să exercite, la rândul lui, o acțiune efectivă asupra altor neuroni sau a altor celule. Datele expe-

¹ Fibrele nervoase pot fi *mielinice* sau *amielinice*. Cele mielinice, care se găsesc numai la vertebrate, au un înveliș constituit dintr-un material gras numit *mielină*. Această *teacă de mielină*, care se comportă ca un izolator, este întreruptă la intervale de aprox. 2 mm, de-a lungul fibrei, regiunea întreruptă purtând numele de *strangulație* sau *nod Ranvier*. Se presupune că membrana electrică este în contact efectiv cu lichidul interstițial numai în dreptul acestor strangulații.

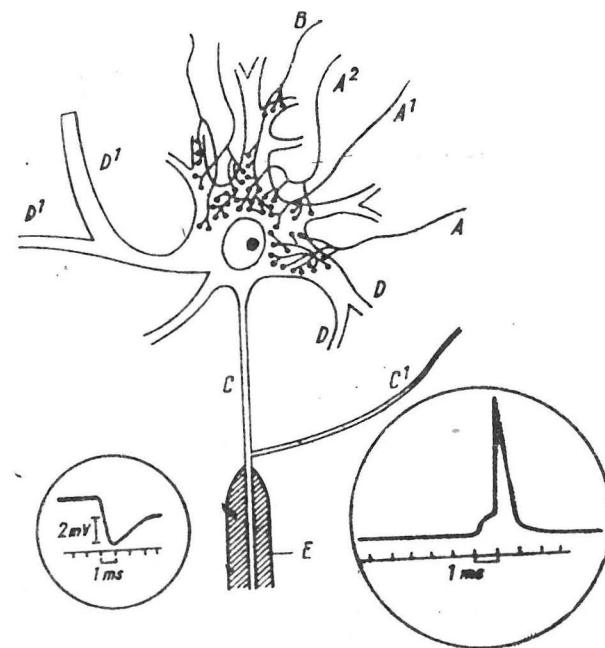


Fig. 8 Butoni sinaptici pe corpul unui neuron motor periferic: A, A', A² — contacte axosomatice; B — contacte axodendritice; C — axon; C' — colaterală a axonului; D, D' — dendrite; E — teacă de mielină. În medalioane: în stînga, un potențial postsinaptic inhibitor; în dreapta, un potențial postsinaptic excitator (după P. Glees, modificat).

rimentale arată că orice neuron, în afară de neuronul senzitiv primar (care este excitat la nivelul receptorului), necesită — pentru a genera un impuls — o acțiune sinaptică excitatoare. În absența unui stimul aferent transmis prin intermediul sinapselor, chiar cel mai complicat ansamblu de neuroni rămîne mut.

Pe de altă parte, acțiunea sinaptică inhibitoare are drept rol suprimarea descărcărilor de impulsuri și este eficientă numai în măsura în care micșorează sau scurtează descărcarea produsă de o excitație sinaptică. La fel ca și sinapsele excitatoare, sinapsele inhibitoare necesită să fie activate prin impulsuri presinaptice.

În consecință, cunoașterea transmiterii impulsului dintre neuroni se reduce de fapt la studierea modului de funcționare a sinapselor excitatoare și inhibitoare¹. După cum s-a constatat experimental, teoria ionică a membranei celulei nervoase oferă o bază suficientă pentru înțelegerea ambelor tipuri de activitate sinaptică.

Acțiunea sinaptică excitatoare, înregistrată cu ajutorul unui microelectrod intracelular, se manifestă printr-un potențial postsinaptic excitator (PPSE) care negativează membrana neuronului postsinaptic, având deci o acțiune similară cu catodul curentului electric. PPSE depolarizează membrana neuronului postsinaptic și, după ce depolarizarea a atins un anumit nivel critic (10 mV), se declanșează descărcarea unui potențial de acțiune în neuronul postsinaptic, potențial care apoi se propagă în întreg neuronul. Pentru atingerea nivelului critic, se pot suma temporal sau spațial mai multe PPSE de intensitate subliminară.

Așadar, ca să producă un PPSE, sinapsa activată trebuie să genereze un curent electric care să depolarizeze membrana postsinaptică. Dar transmiterea prin sinapse nu se datorește „transbordării” acestor curenți electrici de la un neuron la altul, ci acțiunii unor substanțe chimice specifice (numite *mediatori chimici*) care se găsesc în membranele presinaptice și sunt puse în libertate de impulsurile presinaptice. Mediatorul chimic² se găsește depozitat într-o serie de vezicule (având diametrul mediu de 600 Å) din butonii sinaptici. În momentul când potențialul de acțiune de pe axonul presinaptic ajunge la nivelul sinapsei, se sparg câteva zeci de vezicule și se pune în libertate mediatorul chimic, care are o acțiune *depolarizantă* asupra membranei postsinaptice, declanșând modificările de permeabilitate ionică ce stau la baza potențialului de acțiune. Trebuie menționat că, în contrast cu acest *tip chimic* de transmitere sinaptică, în anumite sinapse ale crustaceelor s-a putut evidenția și o transmitere *electrică*.

¹ Astăzi se admite că există sinapse fie excitatoare, fie inhibitoare, deși unele sinapse pot prezenta ambele funcții.

² O parte din sinapsele excitatoare au ca mediator chimic *acetilcolina*, dar pentru majoritatea sinapselor excitatoare centrale mediatorul chimic încă nu a fost identificat.

Acțiunea sinaptică inhibitoare se exprimă, în esență, prin deprimarea excitabilității neuronului postsinaptic. Potențialul postsinaptic inhibitor (PPSI) are o acțiune asemănătoare cu cea a anodului curentului electric, producând *hiperpolarizarea* membranei postsinaptice și, simultan, scăderea excitabilității celulei. În butonii terminali ai sinapselor inhibitoare se găsește un mediator chimic, de structură încă necunoscută, a cărui punere în libertate face să crească permeabilitatea membranei postsinaptice pentru ioni K⁺. Cantitatea suplimentară de potasiu care iese în lichidul interstițial determină hiperpolarizarea celulei postsinaptice și scăderea excitabilității acesteia. Este probabil că un mecanism ionic similar este răspunzător pentru toate tipurile de inhibiție centrală.

În general, în timpul funcționării sistemului nervos, neuroni postsinaptici nu sînt declanșați de un singur potențial de sinapsă, care apare la nivelul unui singur buton sinaptic. În marea majoritate a cazurilor, neuroni din sistemul nervos central sînt stimulați prin sumarea acțiunii mai multor potențiale sinaptice care vin pe mai mulți butoni (*sumație spațială*) sau se repetă la un anumit interval de timp (*sumație temporală*). În momentul când, prin sumația temporospațială a unui număr suficient de mare de potențiale de sinapsă, depolarizarea membranei postsinaptice atinge nivelul critic de 10 mV, neuronul postsinaptic este excitat. În realitate, fenomenul este și mai complex, deoarece pe același neuron se găsesc și sinapse inhibitoare care descarcă și ele ritmic potențiale postsinaptice inhibitoare, cu acțiune hiperpolarizantă.

De aceea, neuronul postsinaptic este pus în stare de activitate numai atunci când, prin însumarea algebrică a acțiunilor depolarizante (realizate de sinapsele excitatoare) și a celor hiperpolarizante (realizate de sinapsele inhibitoare), rezultatul este în favoarea sinapselor excitatoare, chiar dacă depolarizarea produsă de acestea atinge doar 10 mV.

III ÎNREGISTRAREA BIOPOTENȚIALELOR

Pentru a putea fi studiate și analizate, potențialele celulelor vii trebuie înregistrate. Înregistrarea presupune un sistem de captare a biopotențialelor, un sistem de amplificare și un sistem de înregistrare propriu-zisă.

Electrozi de derivație

Captarea biopotențialelor se realizează cu ajutorul unor *electrozi de culegere sau de derivație*. Aceștia au diferite forme (ace, plăcuțe) și sînt confecționați, de obicei, din metal. Cînd se utilizează înregistrări indirecte, care constau din înscrierea la nivelul tegumentelor a potențialelor generate în organele profunde (de exemplu, în cazul electrocardiogramei, al electroencefalogramei etc.), înainte de aplicarea electrodului pe piele aceasta se degresează, iar electrodul se învelește cu tifon îmbibat într-o soluție de clorură de sodiu (sare de bucătărie); aceste măsuri au drept scop scăderea rezistenței electrice a pielii și transmiterea mai ușoară a potențialelor de la țesuturile așezate sub piele la electrodul de culegere.

Trebuie reținut că electrodul de culegere *nu este încărcat* cu nici un fel de electricitate; el nu are decît rolul de a capta potențialele generate de țesutul viu și de a le transmite, prin intermediul unui conductor (fir de legătură), la sistemul de amplificare al aparatului de înregistrare¹.

¹ Electrofizologia nu studiază numai electricitatea produsă de țesuturile vii, bioelectricitatea, ci și acțiunea curentului electric asupra organelor și țesuturilor. În asemenea cazuri, în raport cu natura cercetărilor, se utilizează fie electrozi de stimulare, fie electrozi de polarizare, care realizează polarizarea catodică sau anodică a țesuturilor. Acești electrozi sînt construiți în principiu ca și cei de derivație, însă au particularitatea că prin ei *se scurge curent electric* de la sursa de electricitate (aparatul de stimulare sau de polarizare) către țesut.

În cercetările de electrofizologie, se utilizează diferite tipuri de electrozi, care variază în raport cu natura cercetării, cu necesitatea reproductibilității experienței, cu gradul de acuratețe cerut de experiența respectivă etc. În același timp, trebuie să se țină seama dacă electrodul utilizat servește numai pentru culegerea biopotențialelor produse de țesut sau dacă el servește și la stimularea țesutului respectiv. După dimensiunile lor, electrozii se împart în *macroelectrozi* (al căror vîrf poate fi examinat cu ochiul liber) și *microelectrozi* (al căror vîrf poate fi examinat numai la microscop).

Cel mai frecvent se utilizează, așa cum am mai spus, electrozi metalici: fire, ace sau plăcuțe din argint, platină, nichel, oțel inoxidabil, tungsten etc. Ei sînt ușor de confecționat, simplu de manipulat și de obicei au o rezistență electrică scăzută. Electrozii metalici au însă dezavantajul că, în cazul experiențelor cronice, cînd este necesar ca electrodul să rămîna un timp îndelungat în țesutul viu, se produce o trecere de ioni de la electrod la țesut, ioni care pot avea un efect toxic asupra acestuia. De aceea, în aceste cazuri, mai ales cînd experiențele necesită și lungi perioade de stimulare a țesutului, se obișnuiește să se utilizeze așa-numiții *electrozi nepolarizabili*, adică electrozi care nu-și modifică structura electrochimică în contact cu țesuturile. Electrozii nepolarizabili utilizați mai frecvent sînt cei din *calomel* (clorură de mercur) și cei din *argint clorurat*.

Electrozii din calomel sînt confecționați din mercur acoperit cu un strat de calomel (Hg_2Cl_2) suspendat într-o soluție saturată sau diluată de KCl sau NaCl. Dacă electrodul acționează ca anod, se acumulează pe el anioni (în special Cl^-) din țesut; la nivelul electrodului se formează Hg_2Cl_2 și astfel calitatea acestuia nu se modifică. Cînd electrodul joacă rolul unui catod, cationii din țesut reacționează cu ionii de clor ai calomelului și pun în libertate mercurul; și de data aceasta, electrodul rămîne nemodificat din punct de vedere calitativ.

Electrodul din argint clorurat (Ag-AgCl) este similar cu cel din calomel (pe suprafața electrodului de argint se formează pe cale electrochimică un strat subțire de clorură de argint — AgCl), însă este mai simplu de confecționat și mai ușor de conservat decît acesta.

În afara tipurilor de macroelectrozi descrise mai sus, s-au realizat și electrozi de forme speciale, utilizați în anumite scopuri. Așa sînt: acele coaxiale, avînd un fir metalic izolat introdus într-un ac de seringă (utilizate în electromi-

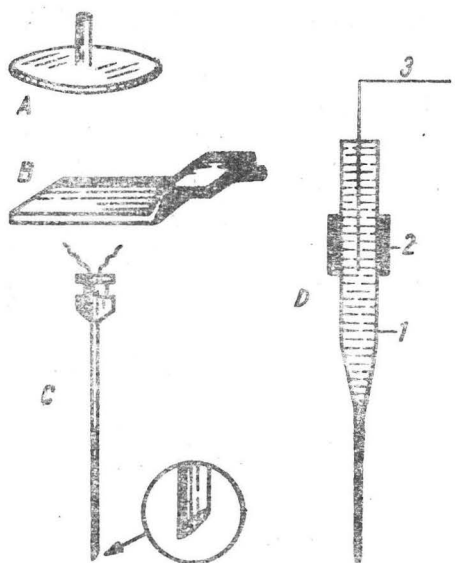


Fig. 9 Diverse tipuri de macro- și microelectrozi. A — electrod utilizat în electrocardiografie; B — electrod utilizat în electrocardiografie; C — electrod bifilar utilizat în electromiografie; D — microelectrod de sticlă: 1. micropipetă de sticlă umplută cu soluție de clorură de potasiu; 2. tub de cauciuc; 3. electrod de platină argintat și clorurat.

ografie), acele bipolare și acele multipolare (constituite din 20—30 de sîrme subțiri de platină, introduse în același ac de seringă și ale căror vîrfuri ies lateral, la diverse niveluri ale acului), folosite în cercetări fine de electromiografie, precum și în culegerea potențialelor cerebrale profunde.

Astăzi, se utilizează din ce în ce mai mult *microelectrozii*, adică electrozi cu un vîrf foarte fin, ceea ce dă posibilitatea să se studieze manifestările electrice ale unei singure celule, permițînd fie înregistrarea potențialelor extracelulare (microelectrozii metalici), fie chiar a celor intracelulare (microelectrozii de sticlă).

Primii și cei mai simpli microelectrozi folosiți au fost cei metalici. Microelectrozii metalici obișnuiți se confecționează din ace subțiri din metale elastice (oțel inoxidabil, platină, wolfram, constantan etc.), ascuțite foarte fin la vîrf. Majoritatea microelectrozilor metalici de acest gen au o grosime de 10—20 μ , iar cei confecționați din sîrmă de wolfram pot ajunge la un diametru chiar mai mic, pînă la 1 μ . Microelectrozii metalici mai subțiri de 1 μ își pierd elasticitatea și duritatea, de aceea se utilizează din ce în ce mai mult micro-

electrozi de sticlă. Aceștia se confecționează din tuburi de sticlă efilate la cald și umplute cu o soluție bună conducătoare de electricitate (clorură de potasiu, în concentrație de 2,5—3 moli). Prin procedee perfecționate, se pot obține astăzi microelectrozi de sticlă avînd un diametru mai mic de 0,05 μ (vîrfurile acestora este vizibil numai la microscopul electronic). Microelectrozii de sticlă (care, în fond, sînt niște pipete cu vîrfurile foarte subțiri), avînd un diametru atît de fin, nu lezează celula cînd pătrund în ea și de aceea se utilizează pentru înregistrarea potențialelor intracelulare și pentru măsurarea potențialelor de membrană. Dacă sînt umpluți cu soluții corespunzătoare, acești electrozi pot fi utilizați și pentru injecții intracelulare.

În afară de microelectrozii de sticlă simpli, se mai utilizează și microelectrozi de sticlă dubli, cu scopul fie de a efectua simultan înregistrarea biopotențialelor celulare și stimularea celulei, fie de a face înregistrarea potențialelor în timpul injectării intracelulare a unei substanțe. În literatură, s-au descris și microelectrozi cu cinci canale; proporțional însă cu numărul canalelor crește și grosimea electrozilor. De aceea, microelectrozii cu mai multe canale sînt folosiți în special pentru culegeri extracelulare.

Microelectrozii de sticlă au și o serie de neajunsuri, printre care: rezistență și capacitate electrice foarte mari, precum și imposibilitatea de a fi păstrați un timp îndelungat din cauza depunerii de cristale de clorură de potasiu în vîrf. Pentru a combina avantajele microelectrozilor metalici (rezistență electrică mult mai mică decît a celor de sticlă, capacitate electrică scăzută) cu cele ale celor de sticlă (duritate și elasticitate mari), s-au confecționat microelectrozi din metal (platină-iridiu) izolați cu o cămașă de sticlă. Acești electrozi au următoarele caracteristici: rezistență electrică redusă și capacitate mică, posibilitate de păstrare îndelungată, duritate și elasticitate mari, stabilitate electrică foarte bună.

Sisteme de amplificare și înregistrare a biopotențialelor

Sistemele de amplificare și înregistrare a biopotențialelor au evoluat mult de la primele începuturi ale electrofiziologiei.

Du Bois-Reymond a utilizat în cercetările sale un *galvanometru cu oglindă*, cu circuit fix, aparat puțin sensibil, care a permis totuși să se pună în evidență potențialul de repaus. Ulterior, fiziologul rus Vvedenski a introdus în tehnicile de electrofiziologie *telefonul*; cu ajutorul acestuia se puteau „auzi” potențialele generate de țesutul viu în activitate, de exemplu de un mușchi care se contractă. Un aparat mult folosit de electrofiziologi la sfârșitul secolului trecut a fost *electrometrul capilar* construit de Lippman. Principiul aparatului constă în fotografierea deformărilor pe care le suferă suprafața în formă de menisc dintre o coloană de mercur și una de apă acidulată, sub influența trecerii curentului electric. Electrometrul capilar prezenta avantajul că permitea înregistrarea fotografică în timp a variațiilor de potențial ale unui organ ce funcționează ritmic; așa s-au putut studia manifestările electrice ale inimii și mușchilor. Aparatul avea însă și un inconvenient important, și anume: variațiile rapide de potențial nu puteau fi urmărite fidel de către coloana de mercur din cauza inerției sale.

Un progres important în înregistrarea biopotențialelor s-a realizat prin apariția *galvanometrului cu coardă*, construit de W. Einthoven în 1903 și al cărui principiu de funcționare este următorul: un fir (coardă) de platină sau de cuarț argintat având o grosime extrem de mică ($2-3 \mu$) este întins între polii pozitiv și negativ ai unui electromagnet puternic, perpendicular pe linia care ar uni cei doi poli. De cele două capete ale firului sînt legate cablurile electrice care vin de la electrozii din culegere. În momentul trecerii curentului electric (produs de țesutul viu și captat de electrozii de culegere) prin fir, acesta se deplasează lateral, perpendicular pe direcția cîmpului electromagnetic creat de cei doi poli ai electromagnetului. Firul se deplasează într-un sens sau în altul, în raport cu sensul curentului care trece prin el și în conformitate cu legile electromagnetismului. Deplasările corzii sînt înscrise fotografic, sub forma unei curbe, cu ajutorul unui sistem optic care proiectează imaginea corzii pe un film fotografic ce se

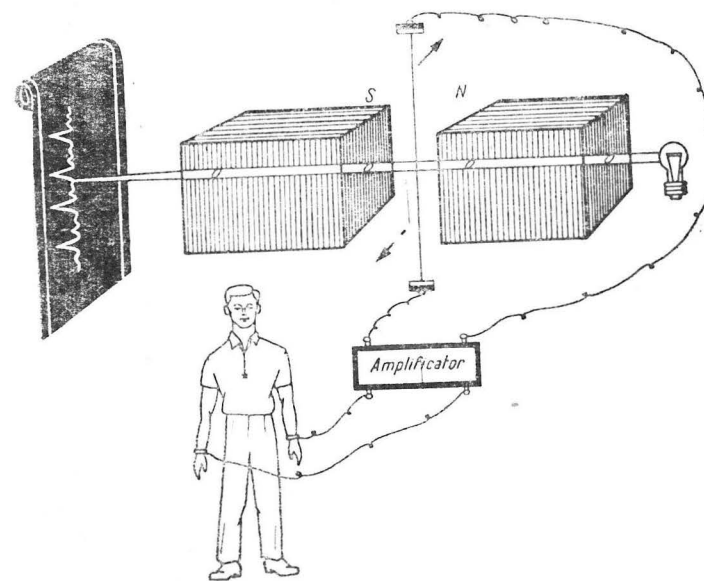


Fig. 10 Schema galvanometrului cu coardă.
Mișcările corzii de platină întinse între polii sud (S) și nord (N) ai electromagnetului sînt proiectate de lumina becului pe un film fotografic ce se deplasează cu o viteză constantă.

mișcă cu o viteză constantă¹. Galvanometrul poate înregistra variații foarte mici de potențial, de ordinul milivolților, așa cum sînt cele produse de inimă.

¹ Ultima porțiune a dispozitivului de culegere, amplificare și înregistrare a biopotențialelor se numește, în limbaj tehnic, *sistem de afișaj*. Aceasta are rolul de a prezenta sub o formă grafică standardizată, ușor interpretabilă, semnalul electric cules de pe preparatul biologic. Cel mai adesea, această prezentare se face sub forma unei curbe de variație în timp. Un exemplu tipic este acela al curbei înregistrate cu ajutorul *inscripțorului electromagnetic cu peniță*; în acest caz o peniță se deplasează pe o direcție perpendiculară față de direcția de deplasare a hîrtiei de înregistrare. Dacă deplasarea peniței este proporțională cu semnalul cules, curba înregistrată este tocmai curba de variație în timp, iar scara timpului este dată de viteza de deplasare a hîrtiei.

În prezent, există un număr foarte mare de sisteme de afișaj care, în principiu, pot fi împărțite în: 1) sisteme de afișaj cu înscrisiere di-

Aparatul de înregistrare cu cel mai bun randament utilizat în cercetările de electrofiziologie este *osciloscopul catodic*, care efectuează transformarea semnalelor electrice în semnale optice vizibile pe ecranul fluorescent al unui tub de construcție specială, similar cu cel al aparatelor de televiziune, numit *tub catodic* și care — datorită faptului că trasează curbele cu ajutorul unui fascicul de electroni — este practic lipsit de inerție. Acest avantaj esențial, lipsa de inerție, determină utilizarea osciloscopului catodic la înregistrarea unor fenomene electrice foarte variate, mergând de la cele foarte lente până la cele având frecvența de zeci sau sute de MHz. În electrofiziologie, osci-

rectă și 2) sisteme de afișaj fără înscriere (la acestea, înscrierea trebuie făcută separat prin fotografiere, înregistrare magnetică etc.).

Dintre sistemele de afișaj cu înscriere directă sînt utilizate în special :

— *Inscriptoarele cu cerneală*, care se caracterizează prin faptul că înscrierea se face direct cu cerneală pe hîrtie. Penița inscriptoare este solidară cu echipamentul mobil al electromagnetului și este formată dintr-un tub metalic foarte subțire (0,5 mm în diametru) ce comunică printr-un tub elastic cu un rezervor cu cerneală. Inscriptorul cu cerneală este simplu și rezistent și de aceea are în prezent cea mai mare răspîndire.

— *Inscriptoarele cu hîrtie de copiat* realizează o înscriere directă pe o foiță subțire de hîrtie, cu ajutorul hîrtiei de copiat. Penița este montată dedesubtul hîrtiei și constă dintr-o tijă metalică, cu o muchie ascuțită, longitudinală, ce exercită, în timpul deplasărilor, o presiune asupra hîrtiei albe și, prin intermediul acesteia, asupra hîrtiei carbon, realizînd astfel înscrierea grafică a fenomenului electric.

— *Inscriptoarele termice* folosesc în locul peniței o lamă încălzită electric, cu scopul de a micșora frecarea dintre peniță și hîrtia de înregistrare, care — în acest caz — trebuie să fie o hîrtie specială termosensibilă.

— *Inscriptoarele cu cîmp electric* folosesc un mic arc electric care străpunge hîrtia de înregistrare în dreptul peniței și astfel se face înregistrarea semnalului.

Sistemele de afișaj fără înscriere sînt foarte variate, dar cele mai utilizate sînt *galvanometrul cu oglindă* și *osciloscopul catodic*. În cazul galvanometrului cu oglindă, semnalul electric provoacă rotirea echipamentului mobil, pe care este fixată o mică oglindă; o rază trimisă de un proiector de lumină este reflectată de această oglindă pe un ecran, deplasarea punctului luminos fiind proporțională cu intensitatea curentului care trece prin galvanometru. În cazul osciloscopului catodic, semnalele electrice sînt transformate în semnale optice ce se proiectează pe ecranul fluorescent al unui tub catodic. În ambele cazuri, pentru înregistrarea fenomenului, trebuie să se folosească o cameră de fotografiat cu hîrtie sau film fotosensibil.

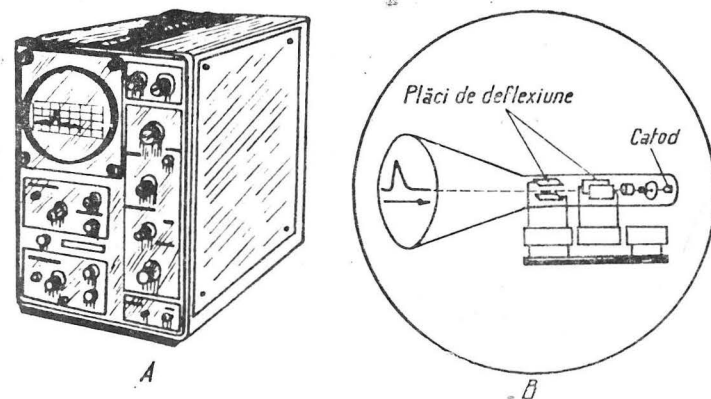


Fig. 11 Osciloscopul catodic (A).

În medalion (B) este figurat schematic tubul catodic : fasciculul de electroni emis de un catod se deplasează între cele patru plăci de deflexiune — două verticale și două orizontale — și se proiectează pe un ecran fluorescent.

osciloscopul catodic servește în special pentru studiul curenților biologici rapizi (electronervograma, electromiograma etc.) care nu pot fi înregistrați cu dispozitivele cu înscriere directă (inscriptoare electromagnetice cu peniță sau galvanometre), datorită inerției mari a acestora.

Principiul după care este construit osciloscopul catodic este următorul : un fascicul de electroni, emis de un catod, se deplasează într-un tub catodic în care s-a făcut vid și se proiectează pe un ecran de construcție specială, fluorescent, dînd pe suprafața lui o imagine sub forma unui punct (spot) luminos. Pe laturile tubului sînt așezate patru plăci metalice — plăcile de deflexiune — două verticale și două orizontale, printre care trece fasciculul electronic emis de catod. La plăcile de deflexiune pe verticală sînt conectate cablurile care vin de la organul studiat, în timp ce plăcile de deflexiune pe orizontală determină deplasarea liniară în timp a spotului pe orizontală. În poziția de repaus, fasciculul de electroni nu suferă nici o deformare, însă atunci cînd la plăcile de deflexiune respective ajunge curentul produs de țesutul viu în activitate, se creează un cîmp electromagnetic care deviază fasciculul de electroni ; această deviere este în raport cu sensul curentului ce circulă prin plăcile de deflexiune. Pentru a

obține imaginea desfășurată a unui semnal (fenomen) electric, acesta se aplică pe plăcile de deflexiune pe verticală, dând spotului o deplasare pe direcția sus-jos. Desfășurarea semnalului în timp se obține aplicând pe plăcile pentru deflexiunea pe orizontală o tensiune care dă o deplasare în timp a spotului pe orizontală. Astfel, spotul este supus în fiecare moment la două deplasări: una pe orizontală și alta pe verticală. Din compunerea acestor două mișcări rezultă desfășurarea fenomenului, care poate fi înregistrată pe un film fotografic.

O componentă principală a oricărei instalații de electrofiziologie o constituie amplificatoarele¹, a căror destinație principală este aceea de a amplifica biopotențialele celulare sau tisulare ce formează obiectul cercetării sau examenului biologic. Indiferent de tipul lor constructiv, amplificatoarele biologice trebuie să fie adaptate fenomenului electrobiologic investigat, permițând amplificarea în bune condiții a diverselor bande de frecvențe (de exemplu, în electrocardiografie, între 0,2 și 300 c/s) și valori tensionale (microsau milivolți) ale potențialelor biologice. Pentru studiul potențialelor celulare se utilizează amplificatoare speciale, denumite *repetitoare catodice*, care trebuie să aibă o sensibilitate suficient de mare și o gamă de amplificare foarte întinsă pentru a permite înregistrarea potențialelor cu amplitudini cuprinse între 10 μ V (potențiale extracelulare) și 100 mV (potențiale intracelulare).

Volum-conductorul

În multe cazuri electrozii de culegere nu sînt puși direct pe țesutul cercetat, ci la o oarecare distanță; de exemplu, în cazul electrocardiogramelor — pe pielea membrilor sau a toracelui, iar în cazul electroencefalogramelor — pe pielea capului. Totuși, fenomenul bioelectric poate fi înregistrat.

Care este explicația?

Să luăm ca exemplu înregistrarea activității electrice a inimii, organ muscular situat în profunzimea corpului. În momentul cînd inima este excitată, apare la suprafața ei o diferență de potențial ce poate fi exprimată prin noțiunea de *dipol*, termen ce definește un element electric avînd un

¹ Descrierea schemei constructive a amplificatoarelor biologice depășește cadrul acestei cărți.

pol pozitiv și unul negativ. În jurul dipolului se creează un câmp de potențial, care generează linii de curent ce se împrăștiie în toate direcțiile dacă dipolul este plasat într-un mediu bun conducător de electricitate, într-un *volum-conductor*. Țesutul viu are calitățile unui volum-conductor; de aceea, un dipol generat într-un țesut situat în profunzimea organismului influențează întreg mediul bun conducător dimprejur și are răsunet pînă la piele.

Fenomenul poate fi înțeles mai clar dacă ne imaginăm dipolul ca avînd forma unui pișcot de șampanie, cele două extremități ale pișcotului reprezentînd cei doi poli, pozitiv și negativ, ai dipolului. Dacă aruncăm acest pișcot în centrul unui bazin cu apă, în jurul pișcotului se vor produce o serie de unde care se propagă, din aproape în aproape, pînă la marginea bazinului. Deci, aceste unde pot fi înregistrate și la marginea bazinului, avînd bineînțeles o amplitudine mai mică decît în centrul lui. Volum-conductorul creat de țesutul viu poate fi comparat cu acest bazin plin cu apă, liniile de curent din jurul dipolului electric — cu undele de apă din jurul pișcotului, iar pielea — cu marginile bazinului.

Așadar, deoarece diferența de potențial dintre cele două puncte ale dipolului se răspîndește în tot țesutul bun conducător din jur, rezultă că, pentru înregistrarea potențialului de acțiune al unui organ din profunzime, nu este absolută nevoie să se pună electrozii de derivație direct pe țesutul activ, direct pe capetele dipolului, ci este suficient ca ei să fie plasați la distanță, chiar apreciabilă, de țesutul în activitate. Bineînțeles că diferențele de potențial înregistrate în aceste condiții vor fi cu atît mai mici cu cît electrozii de culegere vor fi mai depărtați de capetele dipolului¹.

Amplitudinea potențialelor de acțiune înregistrate de pe suprafața volum-conductorului — de exemplu, de pe suprafața pielii — mai depinde și de direcția în care sînt așezați electrozii în raport cu dipolul. Astfel, dacă linia dreaptă care unește cei doi electrozi de derivație (linie de-

¹ De exemplu, electrocardiograma înregistrată cu electrozii aplicați direct pe inimă pune în evidență diferențe de potențial de 20—30 mV, în timp ce pe electrocardiograma înregistrată în condițiile clinice obișnuite, cu electrozii aplicați pe piele, nu se constată diferențe de potențial mai mari de 1—2 mV.

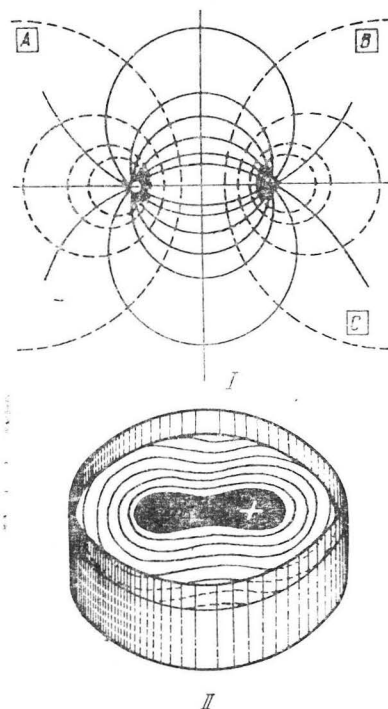


Fig. 12 Volum-conductorul

I — schema cimpului de potențial (liniile punctate reprezintă liniile de izopotențial) și a scurgerii curentului (liniile simple) printr-un volum conductor omogen (un vas cu electrolit) în care au fost introduși poli unei pile electrice ce dau naștere unui dipol. Electrozii exploratori A și B fiind așezați pe o linie paralelă cu dipolul, vor culege o diferență de potențial mult mai mare decât electrozii B și C, între care nu există nici o diferență de potențial, deoarece linia electrozilor este perpendiculară pe dipol, iar cei doi electrozi sunt egal distanțați de centrul dipolului și sunt plasați pe aceeași linie de izopotențial.

II — liniile de curent care iau naștere în jurul dipolului se propagă până la marginile volum-conductorului. Fenomenul este similar cu ceea ce se întâmplă atunci când aruncăm o piatră într-un bazin cu apă: apar o serie de unde ce se propagă până la marginea bazinului.

numită *axă de derivație*) este paralelă cu linia care unește cei doi poli ai dipolului, amplitudinea potențialelor înregistrate este maximă, însă dacă cele două linii sunt perpendiculare una pe alta nu se mai înregistrează nici o diferență de potențial.

Dipolul are un capăt negativ și unul pozitiv. El poate fi figurat plastic sub forma unui *vector*, adică a unei săgeți a cărei lungime exprimă mărimea diferenței de potențial dintre capetele (polii) dipolului și a cărei orientare exprimă scurgerea curentului electric de la polul negativ la cel pozitiv. S-a demonstrat că mărimea diferenței de potențial înregistrată de electrozii de derivație depinde de proiecția

vectorului respectiv pe axa de derivație dintre cei doi electrozi.

Biopotențialele pot fi înregistrate în derivații bipolare sau unipolare. În *derivația bipolară*, ambii electrozi sunt *exploratori* și culeg diferențele de potențial dintre ei; axa de explorare a unei derivații bipolare trece prin cei doi electrozi. În derivația *unipolară*, unul dintre electrozi (denumit *explorator*) înregistrează variații de potențial, în timp ce al doilea electrod (denumit *indiferent*) este astfel făcut, prin anumite procedee, încât să aibă în tot timpul înregistrării un potențial constant sau egal cu zero; axa de explorare a unei derivații unipolare trece prin electrodul explorator și prin mijlocul vectorului ce reprezintă dipolul înregistrat în momentul respectiv.

Derivațiile unipolare permit înregistrarea variațiilor de potențial dintr-o anumită zonă (situată sub electrodul explorator) și sunt mult utilizate în special în electrocardiografie.

IV ELECTROCARDIOGRAMA

Fiecare bătaie a inimii este însoțită de manifestări electrice care pot fi înregistrate fie prin electrozi plasați direct pe inimă (în experiențele pe animale sau în cursul intervențiilor chirurgicale pe om), fie prin electrozi plasați în anumite puncte de pe suprafața corpului. Înregistrarea acestei activități electrice a inimii a primit numele de *electrocardiogramă* (ECG) și are o deosebită importanță pentru stabilirea diagnosticului în afecțiunile cardiace¹.

Inima — sursă de electricitate

Dacă scoatem inima din corpul unei broaște și o plasăm într-un vas cu un lichid de o anumită compoziție (care conține diverse săruri și substanțe nutritive), constatăm că, în aceste condiții, inima mai bate încă multe ore, fără intervenția vreunui stimul dinafară. De asemenea, inima de mamifer scoasă din organism, dacă este pusă în condiții speciale, continuă să bată un timp îndelungat. Această experiență dovedește că inima este un organ care se excită singur (autoexcitabil), care-și creează chiar în interiorul lui stimulul pentru fiecare contracție.

*Electrocardiograma reprezintă înregistrarea curenților electrici care însoțesc apariția, propagarea și retragerea undei de excitație în miocard*² (mușchiul inimii). Pentru a

¹ Ramura științelor medicale care se ocupă cu studiul fenomenelor electrice ale inimii este denumită *electrocardiologie*, iar înregistrarea acestor fenomene constituie obiectul *electrocardiografiei*; în mod practic, cele două noțiuni se suprapun și de aceea pot fi utilizate una în locul celeilalte.

² Trebuie reținut că electrocardiograma înregistrează numai *fenomenele electrice*, nu și pe cele mecanice (exprimate prin contracție și variații de presiune) ale activității cardiace.

înțelege mai bine cum se produce acest fenomen, să ne reamintim modul cum funcționează inima.

Inima este un organ cavitătar care se compune din patru compartimente: două *atrii* (drept și stâng) și doi *ventriculi* (de asemenea, drept și stâng). Fiecare atriu comunică — printr-un orificiu atrioventricular închis de o valvă — cu ventriculul corespunzător, însă compartimentele din dreapta nu sînt în comunicație cu cele din stînga, fiind despărțite prin *septul* (peretele) interatrial și prin cel interventricular. Pereții cavităților cardiace sînt formați din țesut muscular (*miocard*), care este mai subțire la nivelul atriilor și mai gros la nivelul ventriculilor; masa cea mai importantă a miocardului o constituie peretele ventriculului stîng. La interior, miocardul este captușit de o foiță denumită *endocard*, iar la exterior — de o altă foiță numită *epicard*.

În grosimea miocardului se găsesc resturi de țesut miocardic embrionar. Datorită structurii sale, acest *miocard embrionar* are o proprietate extrem de interesantă și foarte importantă pentru funcționarea inimii; el se excită singur (deci este autoexcitabil) și conduce cu viteză mare această excitație; de aceea a și fost denumit sistem *excito-conducător*. Țesutul miocardic embrionar se găsește concentrat în două formații nodulare — *nodul sinusal* sau *sinoatrial* (situat la baza atriului drept) și *nodul atrioventricular* (situat între cele două orificii atrioventriculare) — și într-un fascicul, numit *fasciculul His*, care pleacă de la nodul atrioventricular, merge prin septul interventricular și — după un scurt traiect — se divide într-o ramură dreaptă și una stîngă. Cele două ramuri merg pe sub endocard pînă la vîrfurile ventriculilor corespunzători, apoi se întorc către baza acestora și se termină printr-un sistem de arborizație (*rețeaua Purkinje*) care intră într-un contact intim cu fibrele miocardului ventricular, cel care realizează de fapt contracția ventriculilor și expulzarea sîngelui din inimă.

În mod normal, stimulul pentru fiecare contracție a inimii apare mai întîi la nivelul nodului sinoatrial; de aci, unda de excitație se propagă prin întreaga masă a musculaturii atriale ajungînd la nodul atrioventricular și apoi, pe calea fasciculului His, a ramurilor sale și a arborizațiilor terminale, cuprinde întreg miocardul ventricular.

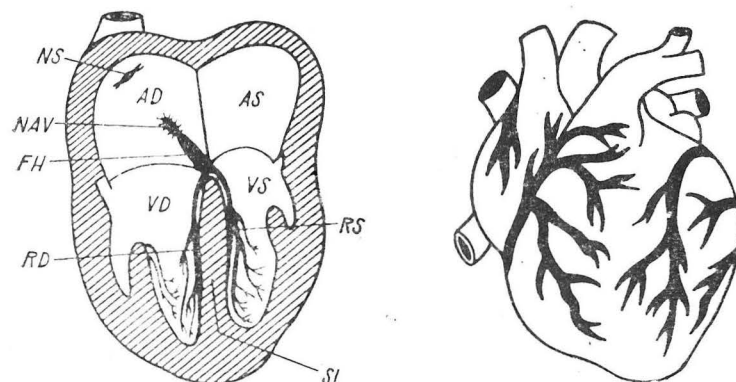


Fig. 13 Reprezentarea schematică a structurii inimii :
— atriu drept; AS — atriu stâng; VD — ventriculul drept; VS — ventriculul stâng; NS — nodul sinuzal sau sinoatrial; NAV — nodul atrioventricular; FH — fasciculul His; RD și RS — ramurile dreaptă și stângă ale fasciculului His, care se continuă cu arborizațiile ce intră în contact cu miocardul; SI — septul interventricular. În dreapta, aspectul exterior al inimii; se văd ramurile arterelor coronare care aduc sânge în inimă.

După trecerea undei de excitație și efectuarea contracției, miocardul se reface biochimic spre a fi pregătit pentru o nouă contracție. Fiecare ciclu se repetă la intervale regulate și durează, în medie, la un om cu o frecvență normală a pulsului, 8 zecimi de secundă.

Contracțiile ritmice ale miocardului au la bază modificări ale unui substrat biochimic. În cadrul variațiilor metabolice ritmice produse de excitație, au loc modificări de permeabilitate a membranelor celulare însoțite de modificări ale concentrațiilor ionilor de sodiu și de potasiu de o parte și de alta a membranei, după care urmează lanțurile de reacții biochimice ce furnizează energia necesară contracției fibrelor miocardice. Aceste fenomene au ca expresie electrică finală apariția ritmică în miocard a unor sarcini electrice. Ca și la nerv sau la mușchiul striat, excitarea miocardului se manifestă electric ca o negativare a punctului excitat în comparație cu starea anterioară a aceluiași punct și în comparație cu starea punctelor încă neexcitate sau deja excitate și în curs de refacere metabolică și bioelectrică.

În fiecare punct al fibrei miocardice, faza de negativare extremă are o durată foarte scurtă. Din această cauză,

precum și datorită faptului că miocardul este alcătuit dintr-un număr mare de fibre musculare cu orientare variată, de la începutul invaziei excitației și până la retragerea acesteia din ultimul punct miocardic excitat vor fi prezente tot timpul în mușchiul inimii *cupluri de sarcini electrice negative și pozitive*. Diferențele de potențial care se formează astfel se transmit — datorită bunei conductibilități electrice a țesuturilor vii — până la suprafața pielii, de unde pot fi captate cu ajutorul unor electrozi de derivație și transmise unui aparat de amplificare și înregistrare.

Mărima potențialelor care apar în timpul activității cardiace este de aproximativ 20—30 mV, așa cum o dovedesc electrocardiogramele înregistrate cu electrozi aplicați direct pe suprafața inimii, pe epicard. Însă, până la suprafața corpului, din cauza rezistenței pe care o opun țesuturile și mai ales pielea, aceste potențiale se micșorează de 15—30 de ori, ajungând la valoarea de 1—2 mV.

Dezvoltarea electrocardiologiei

Primele semnalări privind existența unor fenomene electrice la nivelul inimii se datoresc fiziologilor germani J. Kölliker și H. Müller. Aceștia efectuează în 1855 o experiență extrem de interesantă — asemănătoare cu cea a lui Matteucci cunoscută sub numele de „laba galvanoscopice” — prin care demonstrează că dacă nervul unui preparat nerv-mușchi de broască este pus de-a curmezișul unei inimi care se contractă, la fiecare contracție a inimii mușchiul din preparat se contractă și el. Rezultă că fiecare contracție cardiacă este însoțită de apariția unor diferențe de potențial capabile să excite un nerv; Kölliker și Müller descriu aceste variații de potențial ale unei inimi în activitate sub numele de „deflexiune negativă”.

Înregistrarea experimentală a fenomenelor electrice ce însoțesc contracțiile cardiace a fost făcută pentru prima oară de Burdon Sanderson și Page în 1878, iar câțiva ani mai târziu, în 1881—1882, un fiziolog englez, W.H.Gaskell, utilizând ca aparat de măsură galvanometrul, studiază unele

manifestări electrice ale inimii de broască și pune în evidență o serie de variații fiziologice ale acestora.

Prima înregistrare a unei electrocardiograme la broască (1887) și la om (1889) este legată de numele lui Augustus D. Waller. Acesta a avut ideea de a măsura și de a figura variația curenților de acțiune ai inimii umane *in vivo*, culegându-i prin intermediul unor electrozi plasați pe pielea umezită și puși în legătură cu un galvanometru. Pentru obținerea traseelor ECG se fotografiau mișcările meniscului mercurului dintr-un electrometru capilar, sub influența variațiilor de potențial. Datorită inerției meniscului mercurului, curbele obținute prin această metodă nu reflectau cu fidelitate fenomenul electric cardiac și de aceea trebuiau corectate prin calcule matematice.

Aceste deficiențe au fost înlăturate de-abia la începutul secolului al XX-lea, când fizicianul olandez Willen Einthoven (1860—1927), din Leiden, inventează (în 1903) galvanometrul cu coardă, aparat sensibil ce dă posibilitatea să se înregistreze diferențe de potențial mici și de scurtă durată. În anii 1907—1908, Einthoven și colaboratorii săi, printr-o serie de lucrări memorabile, pun bazele electrocardiografiei clinice¹ și enunță principiile teoretice care permit interpretarea traseelor ECG înregistrate. Einthoven denuște traseul înregistrat „electrocardiogramă” sau „telegramele inimii”. Ulterior, metoda s-a răspândit rapid în toate țările, fapt la care și-au adus contribuția A. F. Samoilov în Rusia, Thomas Lewis și L. E. Bayliss în Anglia, K. F. Wenckebach, C. J. Rothberger și H. Winterberg în Austria etc. O etapă importantă în dezvoltarea electrografiei a fost deschisă de lucrările cercetătorului american F. N. Wilson, efectuate în deceniul al patrulea al secolului nostru și consacrate înregistrării ECG în derivații unipolare. În ultimii 10—15 ani, fundamentarea teoretică a ECG a făcut progrese rapide, în special sub influența fizicienilor care au aplicat principiile teoriei câmpului electric la problemele electrocardiografiei; cu toate acestea, numeroase aspecte privind bazele teoretice ale ECG sînt încă incomplet lămurite, deși utilizarea practică a metodei are o valoare deosebită.

¹ Pentru contribuția sa remarcabilă la dezvoltarea electrocardiografiei, Einthoven a fost distins cu Premiul Nobel.

La noi în țară, importanța electrocardiografiei a fost întrevăzută încă de la începuturile ei de spiritul clarvăzător al lui D. Danielopolu care, imediat după 1920, a introdus această metodă în cercetările clinice și experimentale. Mai recent, problemele de electrocardiografie au constituit obiectul a numeroase cercetări făcute în diverse clinici și institute științifice din țară. Industria noastră produce în prezent electrocardiograme în serie, ceea ce a permis ca toate serviciile de specialitate să poată beneficia în activitatea lor de ajutorul acestei prețioase metode de investigație.

Interpretarea teoretică a electrocardiogramei

Electrocardiograma reprezintă înregistrarea fenomenelor de depolarizare și de repolarizare care au loc *succesiv* și *simultan* în inimă, iar acestea — la rîndul lor — reflectă drumul pe care-l parcurge unda de excitație și retragerea ei în cursul activității ciclice a cordului. De aceea, pentru a putea interpreta în mod corect ECG, este necesar să cunoaștem drumul pe care-l parcurge unda de excitație în interiorul pereților cardiaci, precum și viteza ei de deplasare.

În mod normal, stimulul care produce excitația și contracția inimii ia naștere în nodul sinusal. De aici, el se propagă radiar prin miocardul pereților atriali pentru a ajunge la nodul atrioventricular și — după ce-l străbate pe acesta — trece prin fasciculul His, apoi prin cele două ramuri ale sale și prin ramificațiile rețelei Purkinje pentru a cuprinde în cele din urmă toate celulele miocardului ventricular. La atriile conducerea excitației se face numai prin miocardul adult, în timp ce la ventriculi ea este combinată, efectuîndu-se atît prin miocardul adult, cît și prin țesutul miocardic embrionar.

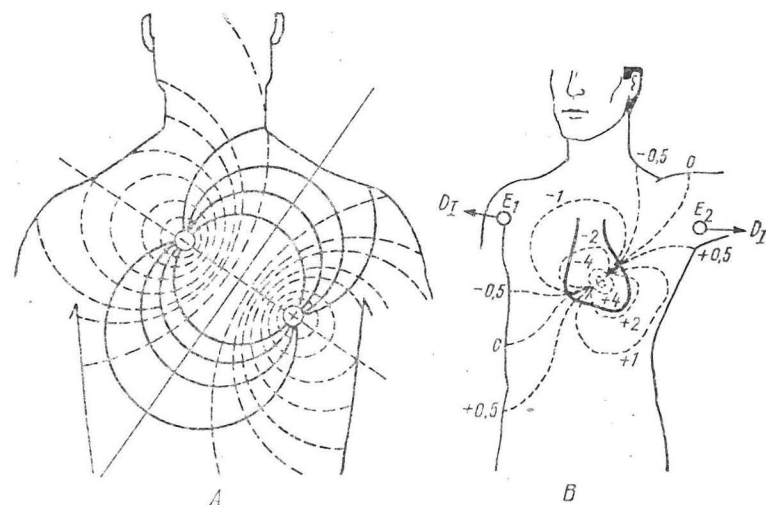
Viteza de propagare a excitației în inimă, cît și aceea a repolarizării variază mult de la un teritoriu la altul; în același timp, există o anumită succesiune fiziologică în care se face depolarizarea și repolarizarea diferitelor teritorii. În general, se acceptă următoarele date privind viteza de propagare a excitației în inimă: în atriile 0,8 m/s, în miocardul ventricular 1 m/s, în rețeaua Purkinje 4 m/s, iar prin nodul atrioventricular 0,2 m/s.

Interpretarea traseului electrocardiografic se bazează pe trei elemente fundamentale: 1) teoria derivației; 2) forma potențialului de acțiune și 3) viteza activării miocardului și drumul parcurs de activare. Dacă aceste trei elemente ar fi cunoscute în întregime, ECG oricărei inimi ar putea fi interpretată în cele mai mici amănunte. Din păcate, studiul derivării potențialelor este legat de multe dificultăți, din care cauză, așa cum am mai arătat, numeroase aspecte teoretice sînt încă nelămurite, deși — din punct de vedere practic — metoda electrocardiografică are o deosebită valoare. Forma toracelui, mărimea inimii și poziția ei în timpul ciclului cardiac¹, precum și neomogenitatea structurală (deci și electrică) a mediului (cîmpului) în care este plasată inima sînt factori atît de complicați, încît o soluție — bazată strict pe datele fizice — a problemei modului în care forțele electromotoare ale inimii se reflectă în potențialele înregistrate la suprafață pare imposibilă, cel puțin în stadiul actual al cunoștințelor. Dat fiind că încă nu există o astfel de soluție, se utilizează modele simplificate care permit să se interpreteze, cu anumite limite, activitatea electrică a inimii.

Pe de altă parte, potențialele de acțiune produse de către diversele fibre miocardice se suprapun și se sumează pentru a produce un cîmp electric comun. Dacă potențialele diverselor fibre ar fi identice ca formă și amplitudine, problema formării acestui cîmp electric ar fi simplu de rezolvat. În realitate însă potențialele de acțiune sînt diferite în diversele părți ale inimii, iar viteza de conducere a excitației în inimă variază și ea în raport cu structura anatomică a miocardului. În plus, lipsesc o serie de date privind calea prin care unda de excitație străbate pereții inimii, direcțiile și timpul de propagare a acestei unde, precum și perioadele de latență în diversele puncte ale miocardului.

Toate aceste „puncte slabe” din punct de vedere teoretic fac ca interpretarea electrocardiogramei să se bazeze pe un model care simplifică în mare măsură condițiile fiziologice și fizice, dar permite o interpretare clinică adecvată pe baza unei formulări matematice relativ simple. De aceea, ECG este în primul rînd o metodă de *diagnostic clinic* care

¹ Prin *ciclu cardiac* se înțelege totalitatea fenomenelor fizice și chimice care au loc la nivelul inimii de la începutul unei contracții cardiace pînă la începutul contracției următoare.



centrice a inimii și diametrului relativ mare (în comparație cu distanța față de electrozii de derivație) al inimii. Totuși, pentru simplificare, se aplică regulile fizice la un câmp electric definit de următoarele condiții ideale: un mediu omogen, cu limite infinite și avînd un dipol central ca sursă electrică și care reprezintă inima.

În realitate, în timp ce unda de excitație parcurge întregul miocard, iau naștere în acesta o infinitate de dipoli care exprimă diferențele de potențial dintre zonele miocardice excitate și cele înconjurătoare, încă în repaus sau în revenire după trecerea undei de excitație. Datorită faptului că inima este un organ cavităar care ocupă un anumit volum în spațiu, dipolii succesivi care apar în cursul activității inimii au o anumită orientare în spațiu. Ceea ce înregistrăm noi pe ECG însă este un dipol integral care rezultă din însumarea algebrică a tuturor dipolilor parțiali existenți la un moment dat în inimă. Pentru a putea aprecia orientarea în spațiu a acestor diferențe de potențial și a putea analiza modificările survenite sub acțiunea factorilor fiziologici sau patologici, este necesar să înregistrăm ECG pe cît mai multe axe de derivație, situate în planuri diferite.

Einthoven a înregistrat ECG într-un plan frontal, adică într-un plan paralel cu fața. În acest plan, el a fixat trei puncte care, din punct de vedere practic, sînt egal distanțate între ele și egal distanțate de centrul inimii. Aceste trei puncte sînt situate astfel: rădăcina brațului drept, rădăcina brațului stîng și rădăcina coapsei stîngi¹. Unind cele trei puncte, două cîte două, se obțin trei axe de derivație: derivația I (braț drept-braț stîng), derivația a II-a (braț drept-coapsă stîngă) și derivația a III-a (braț stîng-coapsă stîngă). Acestea sînt așa-numitele *derivații standard*, iar triunghiul pe care-l formează este cunoscut sub numele de *triunghiul lui Einthoven*. Prin modul cum sînt așezați electrozii de culegere în fiecare derivație și datorită sistemului de construcție a electrocardiografelor adoptat în toate țările,

¹ Deoarece în lungul membrilor potențialele nu suferă modificări apreciable, electrozii de derivație nu se pun, din motive de comoditate, la rădăcina membrilor, ci la periferia acestora.

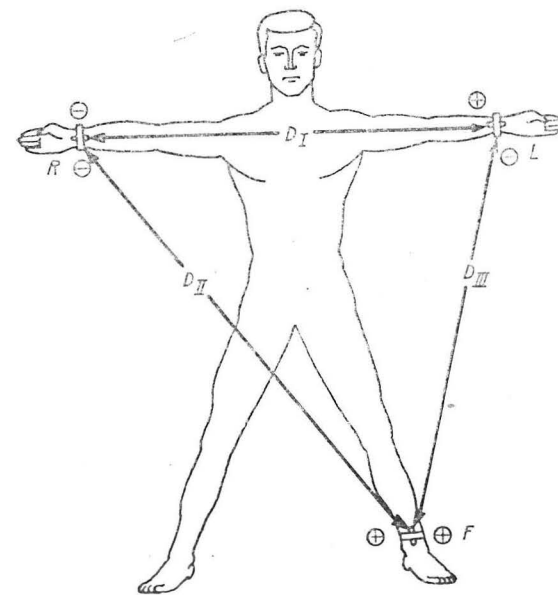


Fig. 15 Derivațiile standard și triunghiul lui Einthoven (explicații în text).

se consideră, în mod convențional¹, că deflexiunile (undele) de pe ECG îndreptate în sus de la linia de repaus a corzii electrocardiografului (*linie izoelectrică*) sînt pozitive, iar cele îndreptate în jos — negative. Pentru a se realiza această modalitate uniformă de înregistrare, în fiecare derivație există un electrod numit de *pozitivitate* și un altul — de *negativitate*. Cînd electrodul de pozitivitate se găsește în câmpul pozitiv al dipolului, pe ECG apare o deflexiune îndreptată în sus (pozitivă) de la linia izoelectrică, iar cînd acest electrod se găsește în câmpul negativ al dipolului, pe ECG apare o deflexiune îndreptată în jos (negativă); situația se prezintă invers în cazul electrodului de negativitate.

¹ În electrocardiografie s-au acceptat, pe scară internațională, o serie de principii convenționale care vor fi prezentate în subcapitolul consacrat înregistrării electrocardiogrammei.

Înregistrată în cele trei derivații standard, electrocardiograma normală se compune din trei deflexiuni pozitive — notate cu literele *P*, *R* și *T* (uneori există și o a patra undă pozitivă — unda *U*) — și din două deflexiuni negative — undele *Q* și *S* — care sînt inconstante.

În linii mari, diversele componente ale ECG au următoarele semnificații: unda *P* reflectă invazia procesului de excitație în cele două atri; intervalul *P—Q* reprezintă timpul în care excitația, după ce parcurge atriile, ajunge la miocardul ventricular, prin nodul atrioventricular și fasciculul His; unda *Q* este produsă de excitația septului interventricular; unda *R*, cea mai importantă deflexiune a ECG, reflectă invazia masei principale a miocardului ventricular de către excitație, iar unda *S* se înregistrează la sfîrșitul acestui proces (undele *Q*, *R* și *S* alcătuiesc împreună complexul *QRS*, denumit și complexul ventricular); segmentul *S—T* și unda *T* (precum și unda *U*, atunci cînd există) reflectă retragerea unei de excitație din miocardul ventricular și predominanța fenomenelor de refacere metabolică ce pregătesc inima pentru un nou ciclu de activitate.

Pentru a explica modul cum iau naștere aceste unde, s-au emis numeroase păreri, care — în esență — pot fi reduse la două puncte de vedere principale: concepția vectorială și concepția convențională.

Concepția vectorială susține că electrocardiograma este expresia unor fenomene electrice integrale succesive și ea pleacă de la ideea că, în potențialele cîmpului electric înscrise de electrozi, din orice zonă a suprafeței corpului, se exprimă în mod egal potențialul tuturor teritoriilor inimii (conceptul „dipolului echivalent” de sumare al lui Einthoven). În lumina acestei teorii, analiza și interpretarea electrocardiogramei se bazează pe principiul că, prin analiza sensului și a amplitudinii diverselor deflexiuni în mai multe derivații bipolare și unipolare, se poate stabili orientarea spațială a vectorilor integrali succesivi și modificările acestora.

Concepția convențională, cu diversele ei variante, se bazează pe ipoteza că potențialele teritoriilor apropiate de electrodul de derivație exercită o influență mai mare asupra acestuia decît potențialele teritoriilor mai îndepărtate și susține că electrocardiograma reprezintă înregistrarea va-

riațiilor locale de potențial din teritoriile cardiace în dreptul cărora este așezat electrodul. Această concepție constituie un mod simplificat de reprezentare și interpretare a electrocardiogramelor și de aceea, cu toate rezervele impuse de condițiile particulare ale corpului omenesc în aplicarea rigidă a formulelor fizico-matematice, teoria vectorială a electrocardiogramelor este acceptată astăzi din ce în ce mai mult, ea fiind cea mai corespunzătoare cu realitatea.

După E. Viciu și colaboratorii, aplicarea teoriei vectoriale la interpretarea electrocardiogramelor impune acceptarea următoarelor premise:

1. Activarea (depolarizarea) și repolarizarea se desfășoară în mod *succesiv* în diferitele teritorii ale inimii. Într-adevăr, inima nu se activează în întregime instantaneu, ci excitația parcurge un anumit drum, începînd cu nodul sinoatrial și terminînd cu pereții ventriculilor, depolarizînd treptat atriile, septul interventricular și ventriculii; la nivelul peretilor ventriculilor, activarea se face dinspre endocard înspre epicard. Totalitatea teritoriilor care se depolarizează simultan, într-un anumit moment, formează frontul de excitație din momentul respectiv.

2. În inimă există *simultan* fenomene de depolarizare și de repolarizare. În fiecare zonă activată a inimii, faza de depolarizare extremă durează 0,3—2 ms, iar apoi începe repolarizarea. Din această cauză, la nivelul inimii există concomitent teritorii depolarizate (electronegative), teritorii încă nedepolarizate (electropozitive), teritorii care au fost depolarizate și între timp s-au repolarizat complet (electropozitive) și teritorii care au fost depolarizate și sînt în curs de repolarizare (și care, pe măsură ce se repolarizează, contează tot mai mult ca zone electropozitive). Ca o consecință a existenței simultane a atîtor zone cu sarcini electrice diferite, se creează un număr extrem de mare de dipoli parțiali ce coexistă simultan.

3. Dipolii parțiali simultani din inimă *se sumează* permanent; rezultanta acestei sumări este *dipolul unic* momentan ce generează cîmpul electric (reprezentat schematic printr-un vector integral) ale cărui potențial se înregistrează pe electrocardiogramă. Între diferitele teritorii cu polarități și densități electrice diferite se creează în fiecare moment numeroase tensiuni parțiale (reprezentate prin

vectori parțiali), unele datorite depolarizării, iar altele — repolarizării; aceste tensiuni parțiale au mărimi și orientări spațiale diferite, în raport cu localizarea teritoriilor cu sarcini electrice diferite și cu amplitudinea diferențelor de potențial. S-a apreciat că, în timpul sistolei (contracției cardiace), se formează circa 2 milioane de astfel de tensiuni parțiale. Din sumarea acestora rezultă vectorii integrali succesivi ale căror proiecții înregistrate pe axele de derivație dau naștere electrocardiogramei.

Modul cum se realizează în inimă această sumare sau „scurtcircuitare fiziologică” nu se cunoaște prea bine. Se crede că rolul principal îl are sângele din inimă, care, în comparație cu celelalte țesuturi, are o rezistivitate foarte mică și de aceea produce o anihilare permanentă a diferențelor de potențial simultane dintre teritorii, realizând astfel o concentrare a tensiunii unice momentane generatoare de câmp electric într-un dipol foarte mic.

4. *Procesul de depolarizare și cel de repolarizare se desfășoară în inimă cu viteze inegale.* Viteza de propagare, atât a depolarizării, cât și a repolarizării nu este aceeași în toate țesuturile din inimă și chiar la același țesut viteza variază în raport cu condițiile metabolice și cardiodinamice din momentul respectiv. De exemplu, propagarea excitației este mult mai rapidă prin țesutul miocardic embrionar decât prin restul miocardului; în stratul subendocardic depolarizarea se răspândește mai repede decât în stratul subepi-cardic al pereților ventriculilor, în timp ce repolarizarea are o comportare inversă — este mai rapidă în stratul subepi-cardic și mai încetă în cel subendocardic; la nivelul nodului atrioventricular viteza de conducere este cea mai mică din întreaga inimă, în timp ce la nivelul vârfului inimii are loc cea mai rapidă desfășurare din întreg miocardul ventricular atât a depolarizării, cât și a repolarizării etc. În afară de aceasta, procesul de depolarizare are în general o desfășurare mult mai rapidă decât cel de repolarizare. Astfel, la nivelul ventriculilor, depolarizarea este terminată la 0,08—0,10 s de la începutul excitației, în timp ce repolarizarea se termină abia după 0,50 s.

5. *Unitatea electrofiziologică a inimii.* Inima nu reprezintă numai o unitate anatomică și funcțională, ci și una electrofiziologică. La formarea diferențelor de potențial

integrale — exprimate prin vectorii integrali — participă în fiecare moment toate masele de sarcini electrice din inimă; deci și cele din atri și cele din ventriculi, indiferent în ce stare bioelectrică se găsesc în momentele respective.

6. *Volum-conductorul reprezentat de corpul omenesc este neomogen și neuniform.* Din această cauză, distribuția spațială a câmpului electric cardiac suferă o deformare particulară, iar electrocardiograma nu înregistrează valoarea absolută a dipolilor integrali succesivi, ci numai „valoarea lor manifestă” în funcție de distribuția spațială particulară a câmpului electric cardiac și de proiecția trigonometrică a vectorilor integrali (orientați tridimensional) pe axele de derivație în care se face înscrierea ECG.

În concluzie, în concepția vectorială¹ electrocardiograma reprezintă înregistrarea în funcție de timp a diferențelor de potențial ale câmpului electric (produs de dipolul cardiac integral) din punctul unde sînt situați electrozii. Pentru studierea și analizarea potențialelor acestui câmp electric, electrocardiografia utilizează metoda vectorială bazată pe reprezentarea vectorială a câmpului electric. Vectorul, echivalentul grafic al dipolului generator de câmp electric, se caracterizează prin lungime (proporțională cu mărimea diferenței de potențial dintre cele două zone de polaritate maximă și de sens opus ale dipolului), direcție (paralelă cu axa dipolului) și sens (de la minus la plus, adică de la zona cu un plus de electroni spre zona cu un deficit de electroni).

Reprezentarea vectorială a ECG este justificată de faptul că diferențele de potențial înregistrate de electrozii de derivație sînt proporționale cu valorile date de proiecția vectorului pe axa de derivație. În raport cu înclinarea vectorului față de axa de derivație și cu polaritatea derivației

¹ Pentru ca interpretarea vectorială a ECG să aibă o „acoperire” teoretică totală, ar trebui să se realizeze următoarele condiții ideale: mediul să aibă o conductibilitate electrică omogenă, câmpul să fie de forma unei sfere, inima să fie plasată în centrul acestei sfere (toți electrozii de suprafață avînd astfel aceeași distanță față de inimă), iar dimensiunile inimii să fie mici în comparație cu cele ale câmpului, în așa fel încît toate fibrele miocardice să poată fi considerate ca fiind concentrate în punctul central al sferei. Deoarece în organism nu există aceste condiții ideale, este evident că teoria vectorială a ECG are unele „lacune” din punct de vedere teoretic, care însă nu au o importanță practică prea mare.

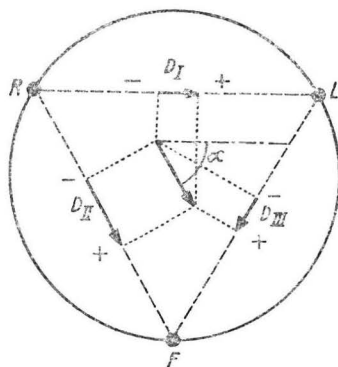


Fig. 16 Reprezentare schematică a teoriei vectoriale a electrocardiogramului.

Pe axele de derivație se înregistrează proiecția vectorului cardiac integral. Mărimea acestei proiecții (deci amplitudinea deflexiunilor înregistrate pe ECG) este în funcție de trei factori: mărimea vectorului care se proiectează; cosinusul unghiului pe care acesta îl face cu axa de derivație; caracteristicile distribuției spațiale a cîmpului electric cardiac (explicații mai ample, în text).

respective, diferențele de potențial — proporționale cu proiecția vectorilor integrali, spațiali, pe axa de derivație — se înregistrează pe ECG ca deflexiuni pozitive sau negative, sau ca linie izoelectrică. Deoarece orientarea spațială a cîmpului electric cardiac integral momentan variază de la un moment la altul, reprezentarea lui vectorială se face printr-o succesiune de vectori de mărime și orientare spațială diferite. Pentru a se putea stabili cu o precizie cât mai mare amplitudinea și orientarea spațială a vectorilor integrali succesivi (care reprezintă, în fond, desfășurarea în timp a forței electromotoare cardiace), este necesar să se înregistreze electrocardiogramă în mai multe derivații și în mai multe planuri. Prin analizarea deflexiunilor înregistrate simultan pe trei axe spațiale se pot stabili orientarea spațială și mărimea vectorului integral cardiac din momentul respectiv. Pe aceste date ale reprezentării vectoriale tridimensionale se bazează, în esență, interpretarea vectorială a electrocardiogramului.

Deci, așa cum arăta Einthoven încă în 1913, importanța și semnificația deflexiunilor electrocardiogramului rezidă în faptul că pe baza direcției și a mărimii lor manifeste, se poate deduce, cu oarecare aproximație, ce diferență de potențial rezultantă s-a produs în inimă.

Principiile și tehnica înregistrării electrocardiogramului

Toate sistemele de înregistrare a ECG utilizate în clinică înscriu potențialele cîmpului electric momentan (reprezentat prin vectorul cardiac integral) din punctele în care

sînt plasați electrozii. Modalitatea de înscriere a ECG poate fi: *directă*, cînd electrodul sau electrozii de culegere sînt situați direct pe suprafața externă (epicard) sau internă (endocard) a inimii; *indirectă*, cînd electrodul sau electrozii de derivație sînt situați pe tegumente; *semidirectă*, cînd electrodul sau electrozii sînt situați în proximitatea inimii, dar nu în contact direct cu ea (de exemplu, într-una din cavitățile inimii sau intraesofagian). Din punctul de vedere al legăturii dintre electrozi, înregistrările pot fi făcute în derivații *bipolare*, *unipolare* sau *semiunipolare*¹.

¹ În mod practic, înregistrarea decurge în felul următor: subiectul trebuie să stea culcat pe un pat tare, cu întreaga musculatură relaxată, iar temperatura camerei să nu fie mai mică de 20° C. Înainte de aplicarea electrozilor de derivație pe piele, aceasta se degresează cu alcool sau cu eter. Electrozii (avînd de obicei forma unor plăcuțe), confecționați din argint sau alt metal inoxidabil, se îmbracă în hîrtie de filtru sau în tifon și apoi se înmoaie într-o soluție saturată de clorură de sodiu sau se ung cu o pastă specială, cu scopul de a se mări conductibilitatea electrică. Pentru a stabili un contact mai strîns cu pielea, electrozii sînt fixați cu ajutorul unei benzi de cauciuc. La nivelul extremităților, datorită faptului că potențialele sînt practic aceleași în tot lungul membrelor, nu există zone precis definite de aplicare a electrozilor, ci se caută la extremitatea respectivă regiunea în care contactul dintre electrod și suprafața tegumentului se realizează cel mai bine. Dimpotrivă, în cazul derivațiilor unipolare toracice, punctele de aplicare a electrozilor pe perețele toracic sînt precis definite și ele trebuie respectate întocmai, deoarece în această regiune, dată fiind apropierea ei de inimă, deplasări mici ale electrodului de culegere dau naștere la modificări mari ale traseului înregistrat. Aceasta este și explicația pentru care electrozii precordiali au o suprafață mult mai mică (3—5 cm²) decît electrozii care se aplică pe membre (20—40 cm²).

După aplicarea electrozilor în zonele de culegere, se stabilesc contactele cu aparatul de înregistrare (construit, în majoritatea cazurilor, pe principiul galvanometrului). De corectitudinea acestor contacte depinde într-o foarte mare măsură calitatea traseului obținut.

După cum am văzut, orice derivație bipolară are un electrod zis de pozitivitate și un altul zis de negativitate. Pentru ca undele „pozitive” ale ECG să se înregistreze ca deflexiuni ale traseului îndreptate în sus și cele „negative” — ca deflexiuni îndreptate în jos, trebuie ca electrodul zis de pozitivitate al derivației respective să fie legat de borna pozitivă a galvanometrului, iar cel zis de negativitate — la borna negativă.

Înainte de a începe înregistrarea propriu-zisă, se face etalonarea aparatului; în mod obișnuit, deplasarea corzii electrocardiografului cu 1 cm corespunde la o diferență de potențial de 1 mV. Viteza de deplasare a filmului sau a hîrtiei pe care se face înregistrarea poate varia, dar ea trebuie cunoscută și marcată pe filmul respectiv.

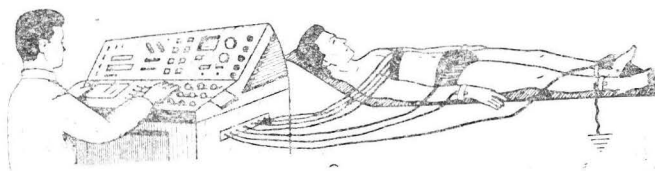


Fig. 17 Înregistrarea electrocardiografe la om.

Electrocardiograma înregistrată în oricare derivație rezultă din înscrierea proiecției vectorilor integrali succesivi pe axul derivației respective. Această proiecție este în funcție de trei factori: 1) mărimea vectorului care se proiectează; 2) cosinusul unghiului pe care acesta îl face cu dreapta (axa) de derivație (conform legilor trigonometrice, proiecția unei drepte este egală cu produsul dintre mărimea ei și cosinusul unghiului pe care ea îl face cu dreapta pe care se proiectează, în cazul nostru — axa de derivație); 3) caracteristicile distribuției spațiale a câmpului electric cardiac. Rezultă că amplitudinea deflexiunilor înregistrate pe ECG este cu atât mai mare, cu cât cele două drepte (vectorul integral cardiac și axa de derivație) sînt mai aproape de paralelism și cu atât mai mică (mergînd pînă la zero), cu cât cele două drepte sînt mai aproape de perpendicularitate.

Deoarece obiectivul principal al sistemelor de înscriere este acela de a reda cît mai fidel poziția spațială reală a dipolilor cardiaci integrali succesivi, se utilizează sisteme de derivații în două sau trei planuri perpendiculare: planul *frontal*, *orizontal* și *sagital*. Din cauza neuniformității și neomogenității corpului omenesc, această perpendicularitate a planurilor de derivație este mai mult teoretică și de aceea în practică, în interpretarea electrocardiogramelor, trebuie să se țină seama de aproximațiile care rezultă din particularitățile condițiilor corpului omenesc.

În înregistrările electrocardiografice clinice, se înregistrează în mod curent următoarele sisteme de derivație: derivațiile bipolare Einthoven, unipolarele precordiale și unipolarele membrelor.

Derivațiile bipolare Einthoven sau derivațiile standard constituie un sistem triaxial care realizează un triunghi echilateral în plan frontal. Cele trei derivații sînt bipolare în plan frontal avînd cîte un punct comun pentru două derivații. Pentru înregistrarea diferențelor de potențial de la extremități, Einthoven a propus, așa cum am menționat, stabilirea a trei puncte standard situate la distanță relativ egală față de inimă constituind vîrfurile unui triunghi echilateral, în centrul căruia s-ar găsi aceasta; cele trei puncte sînt considerate ca fiind situate în plan frontal la același nivel cu cordul. Einthoven considera că forța electromotoare produsă de inimă se comportă ca un dipol situat în centrul și în planul triunghiului echilateral, iar corpul omenesc ca un mediu conductor omogen. Dar tot Einthoven a arătat și deficiențele interpretării ECG în sistemul triunghiului echilateral, deoarece „se presupune că inima ar fi un punct material într-o masă omogenă și echidistantă de cele trei puncte de derivație; bincîntes că realitatea nu este aceasta”. Totuși, această simplificare a ajutat mult la înțelegerea și interpretarea electrocardiografe.

Derivațiile bipolare ale extremităților, care constituie cele trei derivații standard, înscriu proiecțiile vectorilor cardiaci în plan frontal pe dreptele care unesc două cîte două cele trei puncte de aplicare a electrozilor. Aceste trei puncte sînt: punctul *R* (*right* = drept, în limba engleză), situat în treimea inferioară a antebrațului drept¹, punctul *L* (*left* = stîng), situat în treimea inferioară a antebrațului stîng, și punctul *F* (*foot* = picior), situat în treimea inferioară a gambei stîngi (vezi fig. 15). Gamba dreaptă se folosește de obicei pentru a face legătura subiectului cu pămîntul, în scopul obținerii unui traseu neparazitat.

Derivațiile bipolare ale membrelor se notează cu D_{II} , D_{III} (sau D_1 , D_2 , D_3) și ele înregistrează diferențele de potențial dintre cele trei membre (membrul superior drept, membrul superior stîng și membrul inferior stîng), luate două cîte două. Pentru derivația I (D_1), electrodul

¹ Reamintim că, deși electrozii sînt plasați din motive de comoditate la periferia membrelor, se consideră că ei înregistrează practic potențialele de la rădăcina acestora.

de „negativitate“ se aplică în punctul R , iar cel de „pozitivitate“ — în punctul L ; traseele înregistrate reprezintă proiecția vectorilor pe axa de derivație RL . Pentru derivația a II-a (D_2), electrodul de „negativitate“ se aplică în punctul R , iar cel de „pozitivitate“ — în punctul F ; axa de derivație este dreapta RF . Pentru derivația a III-a (D_3), electrodul de „negativitate“ se aplică în punctul L , iar cel de „pozitivitate“ — în punctul F ; axa de derivație este dreapta LF .

Derivațiile unipolare permit înregistrarea variațiilor de potențial dintr-un punct anumit față de un punct care se află la o oarecare distanță și are un potențial constant sau egal cu zero. Principial, în cazul electrocardiografiei, o derivație unipolară este corectă dacă îndeplinește următoarele două condiții: 1) electrodul de referință (indiferent) să nu aibă variații de potențial sau ele să fie neglijabile; 2) electrodul explorator (de culegere sau activ) să reprezinte fidel modificările de potențial ale câmpului electric cardiac, din punctele explorate. Conform normelor standardizate, în derivațiile unipolare electrodul explorator este cel de pozitivitate, deci când acesta cade în zona pozitivă a câmpului electric, se înscrie pe traseul electrocardiografic o undă „pozitivă“, îndreptată în sus. Axa de derivație este dreapta care unește punctul explorat (locul unde este aplicat electrodul explorator) cu „centrul electric“ al masei cardiace globale, respectiv cu mijlocul dipolului cardiac integral, deci cu zona de potențial zero a dipolului. De aceea, prin derivațiile unipolare, se determină care sînt potențialele succesive ale câmpului electric cardiac din punctul unde este plasat electrodul explorator față de un punct avînd un potențial egal cu zero. Aceste potențiale corespund proiecției vectorului integral pe axa de derivație care unește electrodul explorator cu mijlocul vectorului respectiv.

Am văzut că derivațiile unipolare sînt corecte numai dacă electrodul indiferent este păstrat la un potențial constant. Acest lucru se realizează prin formarea unui circuit în stea, compus din trei rezistențe egale, de cîte 5 000 de ohmi, montate între electrozii periferici ai triunghiului Einthoven. Punctul comun al celor trei rezistențe se numește *borna centrală terminală* Wilson și poate fi folosit

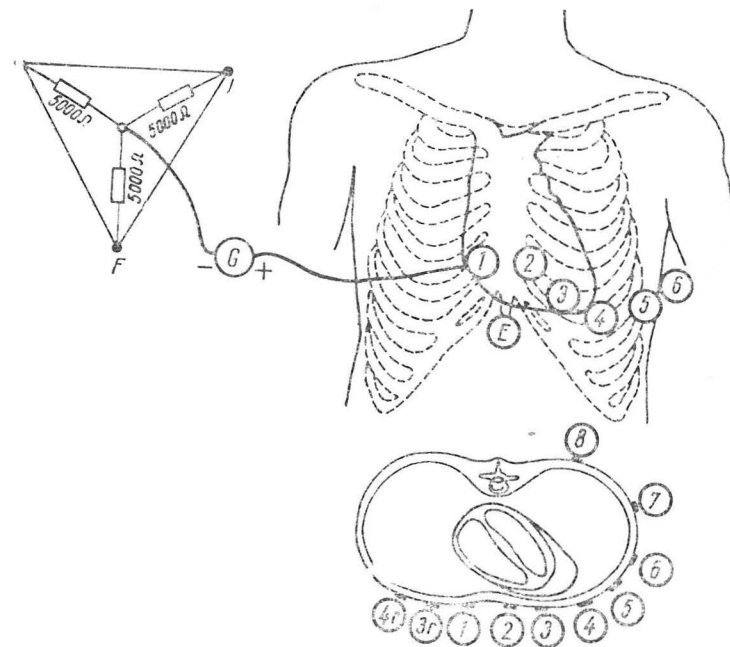


Fig. 18 Derivațiile unipolare precordiale cu bornă centrală terminală. Cercurile reprezintă punctele de aplicare a electrozilor cu notațiile corespunzătoare (sus, reprezentare frontală a toracelui; jos, secțiune transversală a toracelui la nivelul celei de a V-a coaste). G — galvanometru (restul explicațiilor în text) (după *Electronica în medicină*, 1964, modificat).

ca electrod indiferent, deoarece are un potențial constant. Derivațiile unipolare care utilizează borna centrală terminală sînt singurele derivații unipolare adevărate, deoarece electrodul de referință are constant un potențial zero sau cu oscilații foarte mici. Într-adevăr potențialul bornei centrale terminale reprezintă media potențialelor extremităților. Admitînd ca valabile presupunerile pe care se bazează triunghiul Einthoven, potențialul bornei centrale trebuie să fie virtual zero, deoarece suma potențialelor celor trei vîrfuri ale triunghiului este egală cu zero. În afară de aceasta, prin introducerea în circuit a unor rezistențe fixe, de valori mai mari decît rezistența pielii, se reali-

zează condiția ca rezistența pielii sub cei trei electrozi de pe extremități să aibă aceeași valoare.

Derivațiile unipolare înregistrate cu bornă centrală terminală se notează cu litera $\mathcal{U}$ (= volt, voltaj). Pentru *derivațiile unipolare precordiale*, electrodul explorator se plasează pe aria precordială a toracelui, de obicei în șase puncte diferite, numerotate de la 1 la 6, iar derivațiile precordiale înregistrate astfel sînt denumite V_1 , V_2 , V_3 , V_4 , V_5 și V_6 . Poziția punctelor în care se plasează electrozii exploratori este următoarea :

- V_1 — parasternal drept, în spațiul intercostal IV ;
- V_2 — parasternal stîng, în spațiul intercostal IV ;
- V_3 — la mijlocul distanței dintre punctele 2 și 4 ;
- V_4 — la intersecția liniei medioclaviculare stîngi cu spațiul intercostal V ;
- V_5 — la intersecția liniei axilare anterioare stîngi cu orizontala care trece prin punctul 4 ;
- V_6 — la intersecția liniei axilare medii stîngi cu orizontala care trece prin punctul 4.

În anumite cazuri speciale, pentru a se putea localiza mai bine unde este situată alterarea miocardică ce modifică traseul electrocardiografic, se utilizează și puncte de culegere toracice mai posterioare, în continuare cu linia orizontală ce trece prin V_6 : V_7 , situat pe linia axilară posterioară, și V_8 , situat paravertebral în stînga. De asemenea, pentru a înscris cu predominanță fenomene care au loc în ventriculul drept, se poate recurge la derivații în care electrodul explorator este situat la dreapta punctului 1, în regiuni simetrice față de cele din hemitoracele stîng. Aceste derivații unipolare drepte se notează la fel ca și cele stîngi, fiind urmate însă de litera r ; de exemplu V_{3r} , V_{4r} etc. În cazul în care electrodul explorator se așază pe apendicele xifoid, derivația respectivă se notează V_E .

În înregistrările electrocardiografice clinice se utilizează în mod curent și *derivațiile unipolare ale membrilor*. Acestea înscrisu diferențele de potențial dintre un electrod explorator aplicat într-unul din cele trei puncte standard (R , L sau F) și un electrod indiferent, constituit dintr-o bornă centrală terminală tip Wilson ; derivațiile respec-

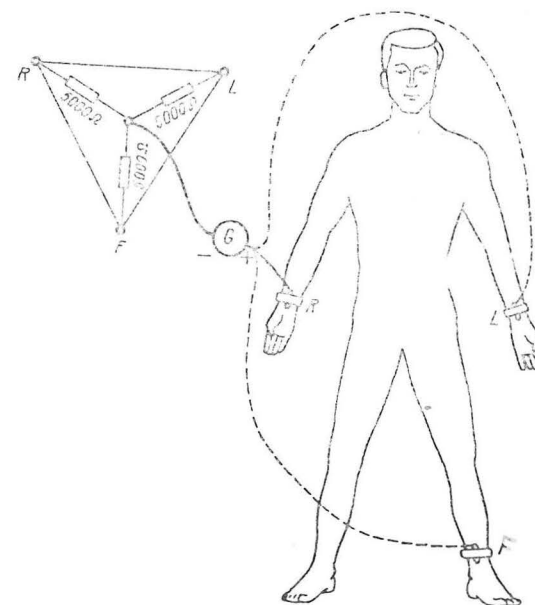


Fig. 19 Derivațiile unipolare ale membrilor cu bornă centrală terminală (explicații în text).

tive se notează UR , UL și UF ¹. Aceste trei derivații înscrisu proiecția vectorilor tot într-un plan frontal, dar mai puțin riguros decît cel realizat de derivațiile standard Einthoven. Axa lor de derivație urmează deplasările spațiale ale punctului zero (mijlocul) al vectorilor cardiaci integrali succesivi și este reprezentată de dreapta care unește

¹ În afară de aceste derivații unipolare, mai există un sistem de derivații, descrise de Goldberger și care sînt de fapt *semiunipolare*. În această variantă, electrodul explorator este electrodul de pozitivitate al uneia dintre derivațiile bipolare standard, iar ceilalți doi electrozi de pe membre se unesc într-un electrod comun, constituind electrodul de referință. Deoarece, în acest caz, electrodul de referință nu are potențialul zero, ci un potențial egal cu diferența de potențial dintre doi electrozi ai extremităților, vectorii se înscrisu cu valori diferite (în general mai mari) față de derivațiile de tip $\mathcal{U}$. Derivațiile semiunipolare ale membrilor se notează cu simbolul $a\mathcal{U}$ (a = augmentat), respectiv aUR , aUL și aUF .

punctele de culegere (*R*, *L* sau *F*) cu mijlocul fiecărui vector cardiac integral momentan.

În afara celor trei derivații standard, a unipolarelor precordiale și a unipolarelor membrilor, care fac parte în mod obligatoriu din orice înregistrare uzuală a ECG, se mai pot utiliza o serie de derivații speciale cu scopul de a studia câmpul electric în imediata vecinătate a inimii sau chiar în interiorul ei. Dintre aceste derivații, care — în marea majoritate a cazurilor — sînt de tip *U*, fac parte derivațiile esofagiene și derivațiile intracardiace (endocavitare).

În *derivațiile esofagiene*, electrodul explorator este format dintr-o sondă de cauciuc prin care trece un fir de cupru sau de argint ce se termină printr-o olivă (bilă ovoidală) de cupru cu care se explorează în special activitatea electrică a atrilor, într-o zonă situată în general între 28 și 40 cm de la arcada dentară. Derivațiile se notează cu *U* și *Oe* (= esofag), urmate de o cifră reprezentînd distanța, în centimetri, de la arcada dentară (de exemplu, *UOe 30* = derivație unipolară esofagiană înregistrată la 30 cm de la arcada dentară).

Derivațiile intracardiace (endocavitare) au devenit posibile grație progreselor pe care le-a făcut cateterismul cardiac¹. Prin această metodă se poate înscrie ECG din cavitățile cardiace (înscriere semiindirectă) sau de la diferite niveluri ale peretelui endocardic (înscriere directă). Capătul cardiac al sondei este depășit cu cîțiva milimetri de către electrod; acesta are o suprafață de 2—3 mm² și este conectat printr-un fir de argint la electrocardiograf. Sonda fiind opacă la razele *X*, traseul ei se poate urmări radiosopic, acesta fiind unul din criteriile de stabilire a poziției sondei în raport cu cavitățile și pereții inimii. Înregistrările intracardiace se fac în general în derivații unipolare de tip *U*, dar se pot face și înregistrări bipolare cu ajutorul unor sonde ce conțin doi conductori izolați.

O serie de particularități prezintă înregistrarea *electrocardiogra-mei fetale*. În acest scop se utilizează patru electrozi-ventuză care se plasează, în formă de cruce, pe abdomenul mamei; între acești electrozi se înscriu patru derivații. ECG fetală apare din luna a 3-a de sarcină, dar se înregistrează mai bine începînd din luna a 5-a. Ea este caracterizată prin faptul că se evidențiază numai prin unde *R* care apar printre undele electrocardiogra-mei mamei, ce se înregistrează

¹ Cateterismul cardiac constă din introducerea unei sonde (cater) în interiorul cavităților cardiace. Cu ajutorul sondei se recoltează sînge din cavitatea respectivă, se măsoară presiunea intracavitară și se înregistrează electrocardiograma endocavitară.

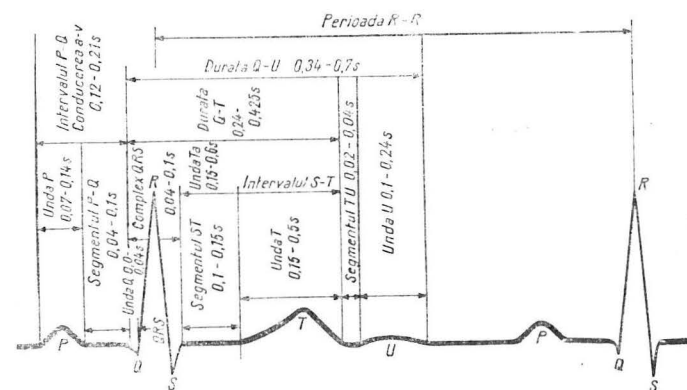


Fig. 20 Electrocardiograma normală (în derivațiile standard) și caracteristicile ei (după E. Viciu și colaboratorii).

concomitent. De aceea, ECG fetală nu furnizează date decît asupra ritmului cardiac al fătului; ea este de asemenea utilă pentru diagnosticul sarcinii multiple.

Electrocardiograma normală și interpretarea ei

Electrocardiograma reprezintă, așadar, înregistrarea în funcție de timp a proiecției vectorilor integrali succesivi pe axa de derivație respectivă. Toate derivațiile înscriu același fenomen electric momentan, însă din puncte și de la distanțe diferite; de aceea, aspectul electrocardiogra-mei diferă de la o derivație la alta, fiind determinat — în ultimă instanță — de orientarea spațială a vectorilor integrali ai cordului.

Electrocardiograma normală se compune din 6 unde — *P*, *Q*, *R*, *S*, *T* și *U* —, din 3 segmente — *PQ*, *ST* și *TU* — și din 4 intervale — *P-Q*, *Q-T* (sau sistolic), *T-P* (sau diastolic) și *R-R* (perioada cardiacă). Ținînd seama de faptul că undele sînt rezultatul proiecției vectorilor integrali din fiecare moment pe axa de derivație, sensul pozitiv sau negativ al undelor, precum și amplitudinea lor rezultă din înclinarea vectorilor respectivi pe axa de derivație în

care se face înregistrarea. Înseamnă că orice undă poate fi pozitivă în unele derivații și negativă în altele, după cum amplitudinea ei poate varia în diversele derivații. Aplicarea consecventă a principiului vectorial cere ca undele din același moment vectorial să fie notate în toate derivațiile cu aceeași literă, indiferent de sensul lor (pozitiv sau negativ) și indiferent de amplitudinea lor.

Fiecare undă a ECG se caracterizează printr-o anumită formă, durată și amplitudine, iar între diversele unde există o anumită succesiune în timp. Modificarea aspectului diverselor unde ale ECG, precum și a intervalelor dintre ele denotă, aproape întotdeauna, o afecțiune cardiacă. De aceea, pentru a putea interpreta corect modificările patologice, trebuie cunoscute caracteristicile normale ale diverselor unde ale ECG și modul în care iau ele naștere.

Unda *P* reprezintă procesul de depolarizare atrială. Excitația, care este inițiată în nodul sinoatrial, se propagă radial și atinge întreg teritoriul atrial în 0,04 s, apoi ea persistă un timp, segmentul *P-Q* (ce durează 0,08—0,11 s) reprezentând această stare de depolarizare uniformă a întregii mase atriale. După aceea, începe repolarizarea atrială, tot dinspre nodul sinoatrial; acest proces de repolarizare atrială coincide cronologic cu complexul *QRS* și o parte din segmentul *S-T*, suprapunându-se peste ele, motiv pentru care nu se evidențiază pe ECG¹.

Unda *P* corespunde înregistrării vectorilor integrali succesivi care iau naștere în timpul depolarizării atriilor. Acești vectori au o orientare spre stînga și spre extremitățile inferioare, avînd deci cîmpul negativ către umărul drept, cu maximum de negativitate în partea superioară dreaptă a toracelui, iar cîmpul de maximă pozitivitate în partea inferioară stîngă a toracelui. De aceea, unda *P* se înscrie ca o deflexiune pozitivă în toate derivațiile (atît cele standard, cît și cele unipolare precordiale și ale membrilor), în afară de *VR* în care se înscrie ca o undă negativă, deoarece electrodul explorator al acestei derivații

¹ Uneori, cînd segmentul *P-Q* este mai lung, repolarizarea atrială se poate evidenția pe ECG printr-o undă de sens contrar unde *P*, care apare înaintea unde *Q* și care a fost denumită *Ta*, adică *T* atrial).

(plasat pe membrul superior drept) cade în zona negativă a cîmpului electric din momentul respectiv.

În mod normal, unda *P* are o amplitudine mică (1—1,5 mm) și un aspect rotunjit, regulat; durata sa medie este de 0,09 s (0,06—0,12 s) și scade în raport cu accelerarea frecvenței cardiace.

Unda *Ta* nu se vede în condiții normale, deoarece este foarte mică și este „mascată” de complexul *QRS* și o parte din segmentul *ST* peste care se suprapune. Ea se poate evidenția pe ECG numai cînd, dintr-un motiv oarecare, depolarizarea ventriculilor întîrzie (de exemplu, în caz de *bloc atrioventricular*) și atunci se înregistrează ca o undă de mică amplitudine, avînd sens opus unde *P*, deoarece ea reflectă fenomenele de repolarizare a atriilor. De la începutul unde *P* și pînă la terminarea unde *Ta* există intervalul *P-Ta*, a cărui durată medie variază între 0,15 și 0,45 s, consecință a faptului că repolarizarea atrială — ca și cea ventriculară — se desfășoară într-un ritm mult mai lent decît depolarizarea.

Segmentul *P-Q* se întinde de la terminarea unde *P* pînă la începutul unde *Q*. În mod normal este reprezentat de o linie izoelectrică și durează între 0,02 și 0,12 s. La formarea acestui segment participă, în grade diferite, atît fenomene electrice atriale, cît și ventriculare, producîndu-se o însumare între fenomenele electrice simultane reprezentate de repolarizarea atrială (care încă nu este terminată), depolarizarea nodului atrioventricular (unde electronegativitatea persistă un timp mai îndelungat) și începutul depolarizării septului interventricular. Din însumarea diferențelor de potențial parțiale care se formează iau naștere vectorii parțiali opuși ce se anihilează reciproc și astfel rezultă segmentul izoelectric *P-Q*. În practică, se determină intervalul *P-Q* care se măsoară de la începutul unde *P* și pînă la începutul unde *Q*. Durata lui normală variază între 0,12 și 0,20 s (în stare fiziologică durata variază în raport cu vîrsta persoanei examinate și cu frecvența cardiacă) și reprezintă timpul în care excitația se propagă de la nodul sinusal pînă la prima porțiune a septului interventricular care se depolarizează. Scăderea sau creșterea duratei intervalului *P-Q* sub sau — respectiv — peste valorile normale indică aproape întotdeauna o stare patologică,

reflectând o alterare atrială sau atrioventriculară. De exemplu, creșterea intervalului *P-Q* arată că transmiterea excitației de la atri la ventriculi se face cu dificultate, deși, de cele mai multe ori, bolnavul nu simte ceva deosebit.

Unda Q reprezintă înregistrarea proiecției primilor vectori integrali ai electroventriculogramei. Concepțiile mai vechi asupra formării ECG considerau că vectorii care formează unda *Q* s-ar datora diferenței de potențial dintre negativitatea feței stângi a septului interventricular, unde începe depolarizarea, și fața dreaptă a septului, care se depolarizează mai târziu. Faptul că la om, datorită poziției inimii în corp, partea stângă a septului este situată caudal¹ în raport cu cea dreaptă explică de ce vectorii integrali din timpul undei *Q* sînt orientați spre dreapta și cranial (și poate ușor anterior). Pe baza datelor mai recente de electrofiziologie, în lumina concepțiilor vectoriale, se consideră însă că la formarea vectorilor undei *Q* participă, ca și în cazul vectorilor celorlalte unde electrocardiografice, situația electrică din întregul cord, nu numai cea de la nivelul septului interventricular, chiar dacă în acel moment se realizează numai depolarizarea unei părți a septului.

Orientarea vectorilor integrali ai undei *Q* la dreapta, cranial și ușor ventral demonstrează că, în acel moment, masa electronegativă este situată în partea stîngă, inferioară și posterioară a inimii, iar masa electropozitivă în partea dreaptă, anterioară și cranială a inimii. Proiectată pe suprafața corpului, zona pozitivă a cîmpului electric, în timpul undei *Q*, se întinde asupra jumătății superioare drepte a trunchiului, iar zona negativă se întinde asupra regiunii stîngi inferioare a trunchiului. De aceea unda *Q* se înscrie ca o deflexiune negativă în toate derivațiile standard, în *V₄—V₆* și în *VF*; în derivațiile *VR*, *V₁* și *V₂*, unda *Q* apare ca o deflexiune pozitivă² iar în *VL* și *V₃* ea este inconștantă.

În mod normal, unda *Q* are o amplitudine mică, de 3—4 mm (25—30% din amplitudinea maximă a undei *R*),

¹ Pentru ca definirea orientării unui organ sau a unui fenomen din corp să nu dea naștere la confuzii din cauza poziției diferite (în picioare sau culcat) a corpului, se obișnuiește să se utilizeze următorii termeni: *cranial* (spre cap), *caudal* (spre extremitățile inferioare), *ventral* (spre față) și *dorsal* (spre spate).

² Notată, în baza criteriului vectorial, cu q^+ .

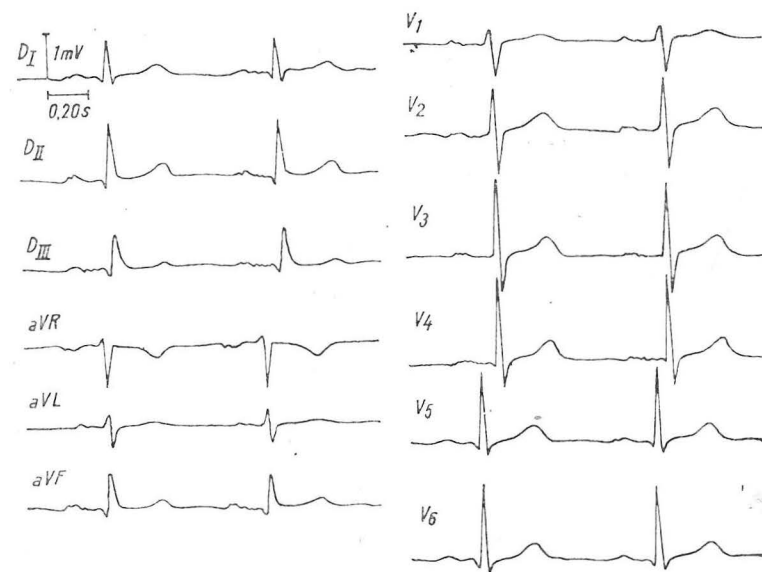


Fig. 21. Electrocardiograma normală înregistrată în derivațiile standard, în derivațiile unipolare ale membrilor și în derivațiile unipolare precordiale (explicații în text) (după E. Viciu și colaboratorii, modificat).

și o durată de 0,03 s; ea este inconștantă, putînd lipsi în una sau mai multe derivații.

Unda R este, în mod normal, cea mai amplă undă a electrocardiogramei și ea reflectă depolarizarea unei părți importante a miocardului, în special sub endocard. Pentru interpretarea genezei vectorilor integrali cardiaci care se exprimă prin complexul *QRS* este necesar să se țină seama de faptul că diversele teritorii și straturi ale pereților ventriculului se activează asincron. Acest *asincronism* rezultă dintr-o serie de particularități ale modului în care are loc desfășurarea procesului de excitație în ventriculi. Astfel, în fiecare teritoriu al miocardului, excitația se propagă *dinspre endocard spre epicard*, pe calea ramificațiilor fibrelor din rețeaua Purkinje. O astfel de fibră, împreună cu ramificațiile ei, determină activarea mai multor fascicule miocardice care — toate împreună — formează o „unitate

motorie", componentele ei excitându-se și contractându-se simultan. Miocardul ventricular este subdivizat astfel, din punct de vedere funcțional, în numeroase „unități motorii” care se activează succesiv. Pe de altă parte, activarea pereților ventriculari se face într-o anumită ordine fiziologică, începând cu vârful și terminând cu baza ventriculilor, ventriculul drept excitându-se cu o fracțiune de secundă (0,02 s) înaintea celui stâng. De asemenea, și viteza de propagare a excitației nu este aceeași în toate regiunile miocardului ventricular; ea este cea mai înceată la baza septului și cea mai rapidă în interiorul vârfului inimii; iar la nivelul stratului subendocardic — care este primul excitat — excitația se propagă mult mai repede decât prin stratul subepicardic. În plus, din cauza condițiilor cardiodinamice diferite (presiune și destindere diferite în diversele zone ale miocardului), durata depolarizării nu este identică în toate teritoriile pereților ventriculari. Ca o consecință a faptului că depolarizarea miocardului ventricular se desfășoară în mod asincron, nici repolarizarea acestuia nu se face în mod uniform. Deși repolarizarea diverselor zone miocardice ventriculare se face în mod succesiv, în ordinea depolarizării lor, totuși, la nivelul aceluiași teritoriu, repolarizarea stratului subepicardic se face înaintea celui subendocardic.

Toate aceste cauze determină apariția unei neomogenități electrice între diferitele regiuni și straturi ale miocardului ventricular, fenomen de care trebuie să se țină seama în interpretarea electroventriculogramei.

În momentul înregistrării undei *R*, depolarizarea a cuprins septul interventricular, precum și aproximativ treimea subendocardică din grosimea pereților ventriculari din regiunea vârfului inimii și din teritoriul vecin al pereților laterali ai ventriculilor; în acest timp, cele două treimi subepicardice din grosimea peretelui miocardic din regiunea vârfului împreună cu o mare parte din pereții ventriculari laterali nu sînt încă depolarizate. În consecință, la formarea vectorilor din timpul undei *R* participă diferențele de potențial parțiale care se creează între negativitatea septului interventricular și a zonei subendocardice a vârfului inimii și pozitivitatea care există în teritoriul subepicardic al vârfului și în pereții ventriculari laterali. Deoarece în însumarea vectorială a acestor diferențe de potențial parțiale

predomină masa electropozitivă a peretelui lateral al ventriculului stîng, vectorul integral al undei *R* este orientat spre stînga și caudal. Distribuția spațială a cîmpului electric cardiac pe suprafața corpului determină apariția, în momentul undei *R*, a unei zone pozitive pe întreaga suprafață anterioară și inferioară a trunchiului și a unei zone negative care se întinde asupra părții superioare și drepte a trunchiului.

Amplitudinea undei *R* (care se înregistrează de obicei ca o undă îngustă și ascuțită) variază în derivațiile standard între 5 și 20 mm, iar în derivațiile precordiale între 4 și 50 mm. Ea se înscrie ca o undă pozitivă în derivațiile standard (în D_{III} poate fi, în mod normal, și izoelectrică sau negativă), precum și în toate unipolarele al căror electrod explorator cade în zona pozitivă a cîmpului electric din momentul respectiv (V_L , V_F și V_3-V_6). În VR și în precordialele drepte (V_1 și V_2), unda *R* se înscrie ca o deflexiune negativă amplă, deoarece electrodul explorator al acestor derivații cade în zona negativă a cîmpului electric.

Unda *S* reprezintă înregistrarea vectorilor care se creează în momentul în care depolarizarea miocardului ventricular este aproape de sfîrșitul ei, interesînd și ultimele regiuni ale pereților ventriculari, și anume teritoriile bazale ale acestora. În momentul înscrierii vârfului undei *S*, depolarizarea a cuprins pereții ventriculari laterali din teritoriul vecin vârfului inimii, inclusiv epicardul acestui teritoriu, dar nu a ajuns încă la baza ventriculilor. De aceea, iau naștere diferențe de potențial (exprimate prin vectori parțiali), între negativitatea existentă în regiunea vârfului și a teritoriului învecinat și pozitivitatea existentă în regiunile bazale (încă neexcitate) ale ventriculilor și la nivelul septului interventricular și al atriilor, deja repolarizate. Din însumarea acestor vectori parțiali rezultă vectorul integral al undei *S*, care este orientat cranial și dorsal.

Prin proiectarea cîmpului electric cardiac la suprafața pielii, în momentul undei *S* apare o zonă pozitivă în regiunea cranială, dorsală și dreaptă a toracelui și o zonă negativă în regiunea vârfului inimii, prelungindu-se și în partea inferioară, stîngă și anterioară a trunchiului. În consecință, unda *S* se înscrie ca o deflexiune negativă (de amplitudine relativ mică: 4—5 mm) în cele trei derivații

standard, în VL și VF, precum și în precordialele stîngi (V_3-V_6); în precordialele drepte V_1 și V_2), precum și în VR, care cad în zona pozitivă a cîmpului electric momentan, unda S se înscrie pozitivă.

În general, cînd se interpretează o electrocardiogramă, complexul QRS este analizat în ansamblu, deoarece cele trei unde componente — Q, R și S — alcătuiesc un tot unitar, ele reflectînd cuprinderea masei miocardului ventricular de către unda de depolarizare.

Morfologia complexului QRS este foarte diferită în diversele derivații din cauza variațiilor pe care le poate avea fiecare undă în parte. În mod normal, vectorii integrali QRS sînt orientați astfel în spațiu: cei inițiali (corespunzători unde Q) spre dreapta, ventral și cranial; cei intermediari (corespunzători unde R) spre stînga, caudal și dorsal; cei terminali (corespunzători unde S) spre dreapta, cranial și dorsal.

Amplitudinea complexului QRS variază, în mod normal, între 5 și 20 mm, fie în sens pozitiv, fie în sens negativ, iar durata sa medie este de 0,08 s, variînd între 0,06 și 0,10 s (în raport cu frecvența cardiacă).

Segmentul S-T reprezintă distanța dintre sfîrșitul unde S și începutul unde T. În general, acest segment se înscrie izoelectric, dar uneori, chiar la persoane sănătoase, el poate fi ușor supradenivelat¹ în V_1 și V_2 .

În privința formării segmentului S-T, opiniile sînt destul de contradictorii. Ipotezele clasice susțineau fie că în timpul segmentului S-T nu ia naștere nici o diferență de potențial, deoarece în acest interval întreaga masă ventriculară este în întregime și uniform depolarizată, fie că segmentul S-T ar reflecta exclusiv fenomenele de repolarizare din ventriculi. Concepțiile mai noi consideră că, în timpul segmentului S-T, coexistă procesele de depolarizare și cele de repolarizare (să ne reamintim că, în prima porțiune a segmentului S-T, mai continuă și repolarizarea atriilor), din care cauză iau naștere diferențe de potențial opuse ce se anihilează reciproc. Această stare de „echilibru” relativ explică de ce segmentul S-T este porțiunea cea mai „sensibilă” a electrocardiogramei, ea putînd fi denivelată cu ușurință din

¹ Supradenivelat = deasupra liniei izoelectrice; subdenivelat = dedesubtul liniei izoelectrice.

cauze foarte variate. Segmentul S-T suferă modificările cele mai importante în afecțiunile care alterează nutriția și metabolismul miocardului.

Unda T este considerată ca exprimînd exclusiv procesul de repolarizare. La formarea vectorilor acestei unde participă vectorii parțiali ce se creează între cîmpul de negativitate reprezentat de teritoriul de la baza ventriculilor (care, fiind ultimul ce se depolarizează, este și ultimul care se repolarizează) și de zona subendocardică a masei subepicardice (care se repolarizează mai lent decît zona subepicardică) și cîmpul de pozitivitate reprezentat de restul teritoriilor ventriculare, deja repolarizate. Deoarece procesul de repolarizare se desfășoară în general cu o viteză redusă, diferențele de potențial care iau naștere în acest timp sînt relativ mici și lente. De aceea, vectorii integrali ai unde T sînt mici, aceasta înscriindu-se ca o undă mai mică și mai largă decît unda R.

În mod normal, vectorul integral principal al unde T este orientat spre stînga, caudal și ventral, paralel cu vectorul unde R, însă mai ventral decît acesta. Amplitudinea unde T variază între 1 și 6 mm și ea se înscrie ca o deflexiune pozitivă în derivațiile standard (în D_{III} poate fi uneori izoelectrică sau negativă), VL, VF și precordiale. În VR este totdeauna negativă, iar în V_1 , VL și VF poate fi pozitivă, negativă sau bifazică¹.

Unda U este o undă mică, inconstantă, care se înregistrează după unda T, fiind în mod normal întotdeauna pozitivă (cînd este negativă, are o semnificație patologică). Apariția ei s-ar datora faptului că diversele teritorii ale miocardului ventricular nu sînt în același timp în același stadiu de repolarizare, ceea ce dă naștere la mici diferențe de potențial. Unda U se observă mai bine atunci cînd frecvența bătăilor cardiace este rară.

Intervalul Q-T reprezintă durata perioadei de activitate electrică manifestă a ventriculilor, așa-numita *sistolă electrică* ventriculară. El se măsoară de la începutul unde Q și pînă la sfîrșitul unde T, durata sa modificîndu-se în raport cu frecvența bătăilor inimii, dar variînd în limite foarte strînse pentru fiecare frecvență cardiacă. Determi-

¹ Prin undă bifazică se înțelege o undă a cărei primă porțiune este negativă, porțiunea terminală fiind pozitivă, sau invers.

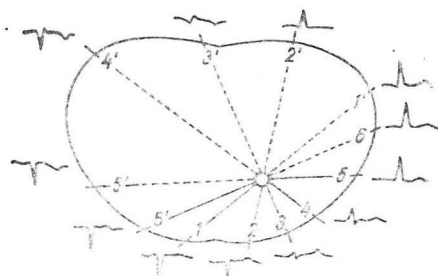


Fig. 22. Imagini în oglindă ale electrocardiogramelor. Traseele ECG înregistrate unipolar în puncte opuse ale toracelui prezintă aspectul unor imagini în oglindă. Acest fapt constituie o nouă dovadă în favoarea teoriei vectoriale a ECG și permite aprecierea orientării spațiale a vectorilor cardiaci integrali a căror proiecție este înregistrată în derivațiile unipolare precordiale (după Duchosal și Sulzer, modificat).

narea diverselor componente ale intervalului $Q-T$ servește la stabilirea unor raporturi între fenomenele electrice și cele mecanice ale inimii.

Intervalul $R-R$ reprezintă distanța dintre undele R a două complexe ventriculare succesive. Durata acestui interval variază în raport cu frecvența cardiacă, fiind cu atât mai scurtă cu cât bătăile inimii sînt mai rapide. Durata intervalului $R-R$ se exprimă în sutimi de secundă; pe baza acestei durate se poate calcula frecvența cardiacă.

Analizarea și interpretarea oricărei electrocardiograme se fac ținînd seama de datele expuse și urmărindu-se succesiv mai multe criterii: aspectul morfologic al diverselor componente normale sau anormale ale ECG; succesiunea în timp a deflexiunilor ECG; durata și amplitudinea acestora; durata diverselor intervale; orientarea spațială a vectorilor integrali ai diverselor unde. În afară de aceste criterii, utilizate în mod obligatoriu în examenele electrocardiografice, mai există o serie de indici și indicatori speciali, folosiți atunci cînd este necesară o analiză amănunțită a traseului electrocardiografic.

Vectocardiografia

Diferențele de potențial care iau naștere în timpul activității cardiace pot fi însumate, după cum am văzut, sub forma unui dipol integral. Acesta, la rîndul lui, poate fi

reprezentat grafic sub forma unui vector, a unei săgeți, a cărei lungime este proporțională cu mărimea diferenței de potențial și a cărei orientare în spațiu depinde de orientarea dipolului integral pe care îl reprezintă. Este evident că orientarea și dimensiunile vectorului variază de la un moment la altul, în raport cu evoluția procesului de excitație în inimă și cu diferențele de potențial care se creează.

Să ne închipuim că, în vîrfurile vectorului, în vîrfurile săgeții, se află o mică lumină și că noi putem înregistra, proiectat pe diverse planuri perpendiculare între ele, drumul pe care-l parcurge această lumină. Vom obține astfel o serie de curbe, de bucle, ce corespund diverselor unde ale electrocardiogramelor. Această înregistrare a putut fi efectuată cu ajutorul oscilografului catodic și al unor dispozitive speciale de amplificare și a fost denumită *vectocardiogramă*, iar metoda a primit numele de *vectocardiografie*.

Deci, la fel ca și electrocardiografia, vectocardiografia este tot o metodă de înregistrare a fenomenelor electrice cardiace integrale succesive. La fel ca și interpretarea vectorială a electrocardiogramelor, vectocardiograma permite stabilirea orientării spațiale a vectorilor cardiaci integrali succesivi. Dar, în timp ce ECG din orice derivație reprezintă înregistrarea *bidimensională* a unui fenomen tridimensional (adică înregistrarea diferențelor de potențial cardiace succesive în planul axei derivației respective), vectocardiograma este rezultatul înregistrării *tridimensionale* a aceluiași fenomen electric. Prin vectocardiogramă se înregistrează câmpul electric pozitiv („lumină” din vîrfurile vectorilor) al vectorilor integrali succesivi, sub forma unei curbe — „bucă vectocardiografică” — care se reîntoarce la același punct de unde a plecat — „punctul zero” — ce corespunde liniei izoelectrice a ECG. Din această cauză, vectocardiograma normală are trei bucle, corespunzătoare celor trei deflexiuni principale (P , QRS și T) ale electrocardiogramelor.

Vectocardiograma poate fi *plană* sau *spațială*. Vectocardiograma plană reprezintă evoluția vectorilor cardiaci integrali succesivi, proiectată pe un anumit plan; ea poate fi determinată prin înregistrarea simultană a două derivații, perpendiculare între ele, situate în planul respectiv. Cunoșcînd vectocardiograma plană din cele trei planuri orto-

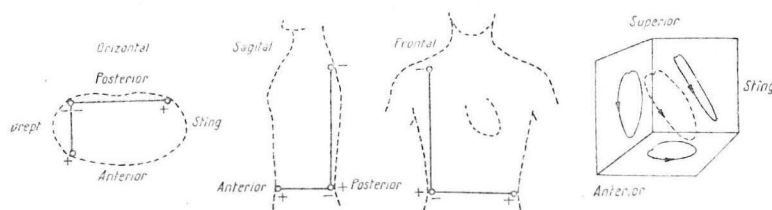


Fig. 23 Vectocardiograma.

Pentru fiecare plan (orizontal, sagital, frontal), polaritatea electrozilor fiecărei derivații trebuie astfel aleasă, încât să reprezinte orientarea reală a vectorului cardiac principal.

În partea dreaptă s-a figurat modul cum se poate compune vectocardiograma spațială (linia punctată) pe baza vectocardiogramelor plane înregistrate în trei planuri. (explicații mai ample în text) (după *Electronica în medicină*, modificat).

gonale — frontal, sagital și orizontal — se poate determina vectocardiograma spațială („stereovectocardiograma”) care dă o reprezentare spațială tridimensională a activității electrice a inimii.

În mod practic, pentru înregistrarea vectocardiogramci, se utilizează ca derivații un sistem de coordonate perpendiculare care definesc cele trei planuri ortogonale. Derivațiile sînt de tip bipolar, avînd punctele de culegere echidistanțate între ele, dar locul de plasare a electrozilor de derivație variază după diverși autori. Pentru ca înregistrarea să redea orientarea spațială a vectorilor cardiaci principali (orientați, în mod normal, de la dreapta la stînga, din sus în jos și dinapoi înainte), este necesar să se ia drept electrod „de pozitivitate” al derivației bipolare respective electrodul situat anterior (pentru planul sagital), la stînga (pentru planul orizontal) și inferior (pentru planul frontal). Diferențele de potențial culese de derivațiile bipolare rectangulare sînt amplificate (cu ajutorul unor amplificatori electronici) și apoi aplicate pe plăcile de deflexiune ale unui tub catodic, derivația orizontală fiind aplicată pe plăcile orizontale, iar cea verticală (sau sagitală) pe plăcile verticale. Fasciculul de electroni emis de catod va fi acționat de rezultanta celor două tensiuni aplicate pe plăcile de deflexiune, iar spotul va descrie pe ecranul fluorescent al tubului catodic o curbă închisă, o buclă. Înre-

gistrînd succesiv buclele respective în cele trei planuri — frontal, orizontal și sagital — se poate reconstitui vectocardiograma spațială. De fapt, pentru reconstituirea spațială, este suficientă înregistrarea numai în două planuri perpendiculare, lucru care poate fi realizat cu ajutorul unui tub catodic special avînd două fascicule electronice și două sisteme de deflexiune separate; cu un asemenea tub, se poate înregistra simultan vectocardiograma în două planuri perpendiculare, cele două imagini simultane definind complet vectocardiograma spațială.

Corespunzător celor trei deflexiuni principale ale ECG, vectocardiograma se compune din trei bucle. Analizarea fiecărei bucle vectocardiografice se face după următoarele criterii: poziția spațială a fiecărei porțiuni a buclei, sensul, mărimea și forma buclei, sensul și viteza de desfășurare a buclei, orientarea fetelor buclei, localizarea „punctului zero” (punctul de la care pleacă și la care se întoarce bucla), poziția de deplasare a vectorilor. Se mai analizează, de asemenea, unghiul de înclinare a buclei față de dreapta planului respectiv, precum și unghiul dintre vectorii principali ai buclei QRS și ai buclei T, în diferite planuri. În mod normal, atît bucla QRS, cît și bucla T sînt orientate spre stînga, caudal și ventral, însă bucla T este orientată ceva mai ventral.

În principiu, vectocardiograma nu furnizează informații substanțiale în plus față de electrocardiogramă în ce privește diagnosticul afecțiunilor cardiace, însă ea ne permite să urmărim mai ușor în spațiu drumul pe care-l parcurge procesul de excitație în interiorul inimii.

Electrocardiograma în unele tulburări ale ritmului cardiac¹

Bolnavii de inimă se plîng adesea de palpitații. De cele mai multe ori, acestea se datoresc unor tulburări ale ritmului normal al inimii, și anume accelerării frecvenței car-

¹ Patologia electrocardiografică, adică manifestarea electrică a tulburărilor cardiace, este foarte vastă și variată, dar descrierea tuturor alterărilor electrocardiografice care pot apărea în cursul diverselor afecțiuni cardiace depășește scopul și limitele acestei cărți. De aceea,

diace sau apariției unor bătaii neregulate. O mare parte a acestor tulburări de ritm, care mai poartă numele de *aritmii*, poate fi diagnosticată pe baza examenului clinic. De exemplu, este suficient să palpăm pulsul bolnavului sau să punem urechea pe toracele său, în dreptul inimii, pentru a ne da seama dacă frecvența cardiacă este scăzută (*bradicardie*) sau crescută (*tahicardie*). Prin aceleași procedee, ne putem da seama și dacă ritmul inimii este regulat sau neregulat.

Lucrurile nu stau însă la fel de simplu când trebuie să precizăm mecanismul prin care se produce aritmia respectivă. deoarece, prin mijloacele clinice, noi nu apreciem de obicei decât contracțiile ventriculilor.

Să ne închipuim, de pildă, că, examinându-se un bolnav, i se găsește o frecvență cardiacă de 40 de bătaii pe minut. Această rarire a pulsului se poate datora fie unei scăderi a excitabilității nodului sinoatrial (în care caz el se autoexcită mai greu și deci stimulii pentru contracția inimii vor fi mai rari), fie unei alterări, unei blocări complete a conducerii excitației de la atriile la ventriculi (*blocul atrioventricular*) (în care caz, deși atriile se contractă cu o frecvență normală, ventriculii se contractă mult mai rar, sub influența unor stimuli care iau naștere în însuși miocardul embrionar ventricular), fie altor cauze.

Să luăm acum cazul unui alt bolnav care se prezintă la medic pentru că are pulsul foarte accelerat (120—140 de bătaii pe minut). Și aici cauza poate fi variată. Astfel, tahicardia poate fi produsă printr-o creștere a excitabilității nodului sinusal, care în acest caz se excită mai ușor și mai

vor fi amintite numai modificările electrocardiografice care însoțesc principalele boli ale inimii, insistându-se în special asupra explicației teoretice, din punct de vedere electrofiziologic, a acestor modificări.

În principiu, descrierea alterărilor patologice ale ECG poate fi abordată sub mai multe aspecte. Astfel, se pot clasifica tulburările electrocardiografice, referindu-ne la fiecare component al ECG în parte și descriind separat alterările de formă, amplitudine, durată ale undei *P*, ale complexului *QRS* etc. O altă clasificare se poate face adoptând drept criteriu alterările proceselor fundamentale electrobiologice, de depolarizare și repolarizare. Întrucât electrocardiografia este în primul rând o metodă de diagnostic, cel mai logic criteriu de descriere a electrocardiogramei patologice pare să fie acela care ține seama de legătura dintre alterările electrocardiografice și afecțiunile cardiace.

repede și declanșează contracții mai frecvente ale atriilor și ventriculilor. Poate exista însă și un alt mecanism: într-o anumită afecțiune cardiacă, numită *flutter atrial*, atriile se contractă cu o frecvență foarte mare ce poate ajunge până la 350 de contracții pe minut; ventriculii nu se pot contracta în același ritm și de aceea ei răspund numai cu o contracție la fiecare 3 sau 4 contracții ale atriilor.

În ambele cazuri, diagnosticul corect al afecțiunii cardiace și aplicarea tratamentului indicat nu se pot face decât pe baza examenului electrocardiografic.

Se întâmplă uneori, mai ales atunci când ne culcăm imediat după ce am mâncat și avem stomacul plin, să simțim cite o bătaie neregulată a inimii. Aceste bătaii, care survin înainte de momentul când trebuia să survină bătaia normală și o înlocuiesc pe aceasta, se numesc *extrasistole* (sistolă = contracție). Extrasistolele se datoresc creșterii excitabilității, din diferite cauze, într-o anumită zonă a țesutului miocardic embrionar din atriile sau ventriculi, care devine în felul acesta „declanșatorul” activității cardiace, înlocuind nodul sinusal. Când extrasistolele apar rar, ele nu produc nici o tulburare și de cele mai multe ori trec neobservate. Când se repetă însă foarte frecvent (*boala extrasistolice* sau *extrasistolia*), ele devin supărătoare pentru bolnav și pot produce complicații cardiace grave. Diagnosticul corect al focarului de origine a extrasistolei, al unității sau multiplicității focarelor de extrasistole (același bolnav poate prezenta extrasistole având origini în diverse puncte ale miocardului atrial sau ventricular) nu se poate face decât pe baza electrocardiogramei.

Tot electrocardiograma ne permite să diferențiem extrasistolele frecvente de o altă boală cardiacă, *fibrilația atrială*. În ambele afecțiuni, pulsul bolnavului este extrem de neregulat. Însă, pe când în extrasistolie aritmia se datorește unor extrasistole frecvente ce se greșează pe un ritm cardiac regulat, în fibrilația atrială ritmul contracțiilor ventriculilor este complet neregulat din cauză că atriile nu se contractă în totalitate, ci pe porțiuni, sub forma unei fibrilații, ceea ce face ca stimulul pentru contracția ventriculilor să ajungă la aceștia în mod neregulat. ECG ne ajută să facem un diagnostic diferențial corect, fapt care are o mare impor-

tanță, căci tratamentul este diferit pentru fiecare dintre cele două afecțiuni cardiace.

Deci *aritmii* se pot datora fie unei alterări a excitabilității inimii, fie unei tulburări în conducerea atrioventriculară a excitației, fie unui mecanism complex (în cazul *flutter*-ului sau fibrilației atriale). În toate cazurile, electrocardiograma ne dă posibilitatea să stabilim natura și mecanismul aritmiei respective ¹.

Aritmiile prin tulburarea excitabilității inimii reprezintă tulburări de ritm în care comanda activității cardiace este preluată, în mod tranzitoriu sau permanent, de către un alt centru decât nodul sinusal. Acest nou centru de excitație, situat într-un teritoriu oarecare al inimii, în atriul sau ventriculul, poartă numele de *centru heterotop* sau *ectopic* (adică „situat în alt loc”).

Apariția centrilor ectopici reflectă proprietatea virtuală a oricărui punct din miocard, și în special din țesutul miocardic embrionar, de a deveni în anumite condiții centrul care comandă inima, pentru perioade scurte sau de durată.

Dintre aritmiile prin tulburarea excitabilității cea mai frecventă este *extrasistolia* sau *aritmia extrasistolă*. Extrasistolia este rezultatul apariției unei excitații heterotopice (numită *extrasistolă*), unice sau grupate, ce se repetă la intervale regulate sau neregulate și care, în funcție de diverse condiții (localizare, perioada ciclului cardiac în care se produce, starea miocardului, căile prin care se conduce excitația), se poate propaga la întreaga inimă sau numai la un anumit teritoriu. Caracteristic pentru extrasistole este faptul că ele survin *precoce*, adică înaintea bății normale, împiedicând apariția acesteia. Extrasistola izolată este urmată de o pauză mai mare, numită pauză *postextrasistolă*, și care se explică prin faptul că extrasistola, declanșând ex-

¹ Unii autori încadrează în grupul „aritmilor” și *tahicardia* și *bradicardia* de origine sinusală. Acestea nu sînt de fapt aritmii adevărate, întrucît ritmul pulsului nu devine neregulat, ci ele ar trebui considerate mai curînd ca „disritmii”, adică abateri de la ritmul normal, datorite creșterii și — respectiv — scăderii excitabilității automate, ritmice, a nodului sinusal. Electrocardiograma prezintă în acest caz o frecvență regulată a diverselor componente, cu scurtarea intervalelor *P—P* și *T—P* (în cazul tahicardiei) sau cu creșterea acestor intervale (în cazul bradicardiei), fără ca aspectul undelor electrocardiografice să fie modificat în mod esențial.

citația și deci depolarizarea inimii, determină apariția unei perioade refractare ¹, perioadă în care inima este inexcitabilă și deci nu mai poate fi activată de către stimulul inițiat în nodul sinusal; pauza postextrasistolă durează pînă la un nou stimul de origine sinusală.

Modificările electrocardiografice produse de extrasistole depind de mai mulți factori: 1) sediul focarului care declanșează extrasistola; 2) unicitatea sau pluralitatea acestor focare; 3) drumul pe care-l parcurge în inimă excitația extrasistolă; 4) starea miocardului; 5) efectele propagării excitației extrasistoleice asupra ritmului de bază. Variatele aspecte electrocardiografice ale extrasistolelor rezultă din interacțiunea tuturor acestor factori.

Extrasistolele sinusale se întîlnesc foarte rar și ele constituie o excepție de la definiția că extrasistolele sînt inițiate într-un focar ectopic, deoarece extrasistolele sinusale pornesc chiar din nodul sinusal, care se excită prematur. Din punct de vedere electrocardiografic, ele se caracterizează prin complexe similare cu cele ale ritmului de bază, dar care survin ceva mai precoce.

Extrasistolele atriale pot fi generate din orice parte a miocardului atrial, dar mai frecvent focarul ectopic este localizat mai jos de nodul sinusal (extrasistole *parasinusale*) sau deasupra nodului atrioventricular (extrasistole *supranodale*). În raport cu topografia focarului ectopic și cu precocitatea excitației extrasistoleice va fi modificată și ECG. Pentru extrasistola atrială este caracteristică prezența unei unde *P* premature, cu o morfologie diferită (uneori chiar foarte diferită) de cea a undelor *P* ale ritmului de bază; complexul *QRS* poate fi identic, ușor sau mult alterat în comparație cu complexe similare ale ritmului de bază, iar uneori poate lipsi. Unda *P* este cu atît mai modificată (în unele cazuri este negativă), cu cît focarul ectopic este mai departe de nodul sinusal. Explicația acestui fapt este ușor de înțeles dacă ne gîndim că, în acest caz, unda de excita-

¹ În momentul în care celula nervoasă sau musculară este complet depolarizată, ea nu mai poate fi excitată de un nou stimul, oricît de puternic ar fi acesta; în acel moment, celula respectivă este într-o perioadă sau fază *refractară absolută*. Pe măsură ce celula se repolarizează, ea își recapătă treptat excitabilitatea, trecînd printr-o perioadă *refractară relativă*, perioadă în care poate fi excitată, dar de stimuli mai puternici decît cei normali.

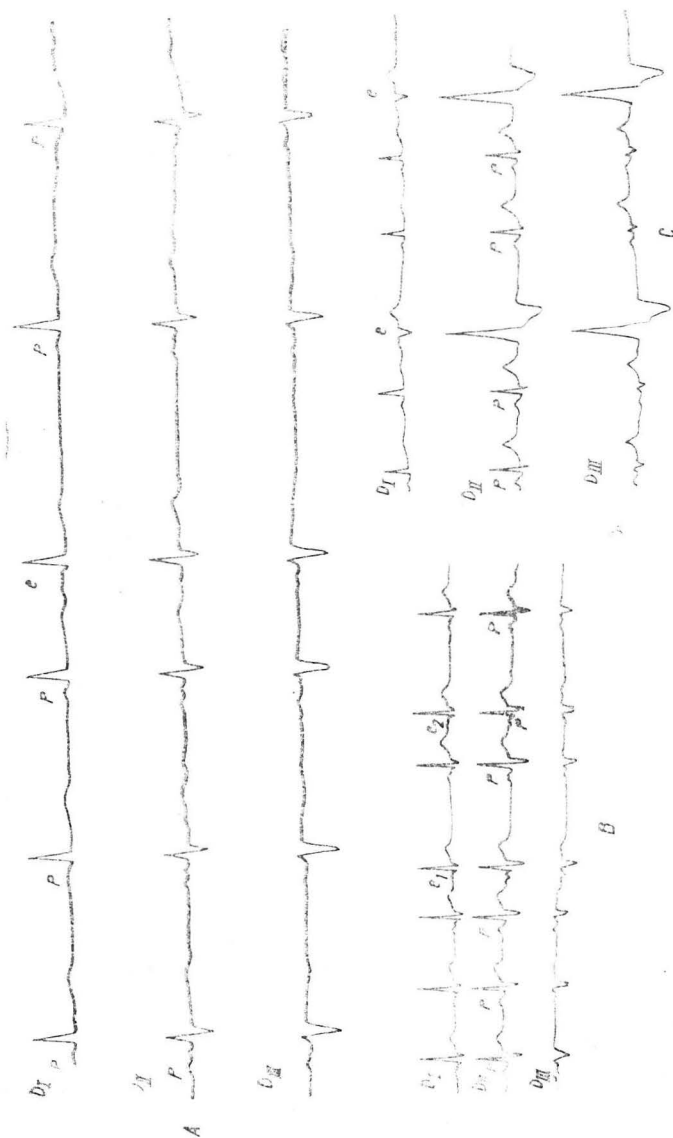


Fig. 24 Aspectul electrocardiografic al principalelor tipuri de extrasistole (e): A — extrasistolă atrială; B — extrasistolă nodală superioară; C — extrasistolă ventriculară. Se observă pauza postextrasistolică după fiecare extrasistolă (după E. Viciu și colaboratorii, modificat).

ție parcurge prin atri un drum cu totul diferit decât cel normal. După orientarea în spațiu a vectorului principal al undei P patologice se poate stabili cu oarecare aproximație localizarea focarului ectopic. Morfologia complexului QRS extrasistolic poate fi alterată dacă excitația prematură ajunge la ventriculi în faza refractară relativă sau absolută a unor teritorii; dacă stimulul prematur găsește nodul atrioventricular într-o perioadă refractară absolută, complexul QRS al extrasistolei lipsește.

Extrasistolele atrioventriculare (sau nodale) își au originea în nodul atrioventricular și în porțiunea ventriculară a fasciculului His. Deoarece în aceste cazuri stimularea atrilor se face dinspre nodul atrioventricular, vectorul undei P este orientat de jos în sus și de la stînga la dreapta, adică invers decât în mod normal; de aici rezultă o alterare importantă a undei P, care apare negativă într-o serie de derivații. O altă caracteristică electrocardiografică importantă a extrasistolei nodale o constituie scurtarea (mergînd pînă la dispariție) a intervalului P—Q, din cauză că excitația nu mai trebuie să străbată tot peretele atrial pentru a ajunge la nodul atrioventricular (așa cum se întîmplă în mod normal), ci ia naștere chiar în acest nod. În cazul extrasistolei nodale, drumul parcurs de excitație în ventriculi nu diferă de cel normal; de aceea, complexul QRS nu este modificat în comparație cu complexele ritmului de bază.

Extrasistolele ventriculare reprezintă cea mai frecventă formă de aritmie. Ele sînt consecința unei excitații pornite dintr-un focar ectopic situat în miocardul ventricular. Semnul distinctiv al extrasistolelor ventriculare este deformarea importantă a complexului QRS, deformare care se supune unei reguli, și anume cu cît excitația ectopică urmează o cale mai apropiată de cea normală, cu atît complexul QRS este mai puțin deformat, iar cu cît focarul ectopic este situat mai la periferia ventriculilor, cu atît complexul QRS este mai larg și mai deformat (din cauză că excitația parcurge un drum mai lung și mai ocolit în interiorul ventriculilor). Amplitudinea complexului QRS extrasistolic variază de asemenea foarte mult; în general, ea este foarte mare din cauza lipsei de compensare fiziologică ce se face în mod obișnuit între teritoriile ventriculare simetrice excitate sincron. Cu cît sediul focarului ectopic este mai late-

ral, cu atât excitația se propagă mai asimetric, mai unidirecțional, rezultând vectori de însumare mai mari și deci o amplitudine mai mare a complexului *QRS* extrasistolic.

O altă caracteristică importantă și destul de constantă (depinzând de localizarea focarului ectopic în peretele ventricular) este „opозиția de fază” dintre complexul *QRS*, pe de o parte, și segmentul *S—T* și unda *T*, pe de altă parte. „Opозиția de fază”, care exprimă polaritatea de sensuri opuse a componentelor respective ale ECG, se manifestă prin coexistența, pe aceeași derivație, a unui complex *QRS* pozitiv cu un segment *S—T* subdenivelat și cu o undă *T* negativă sau — invers — a unui complex *QRS* negativ cu un segment *S—T* supradenivelat și cu o undă *T* pozitivă. Această „opозиție de fază” se explică prin faptul că repolarizarea urmează același drum ca și depolarizarea; deci zonele care s-au depolarizat primele vor fi și primele care se vor repolariza, din care cauză vectorii integrali de repolarizare (din timpul segmentului *S—T* și al undei *T*) vor fi orientați în spațiu invers decât vectorii integrali de depolarizare (din timpul complexului *QRS*). Pe baza acestei orientări diferite a vectorilor complexului *QRS* și a vectorilor undei *T*, se poate aprecia în multe cazuri localizarea focarului ectopic.

În extrasistolele ventriculare undele *P* se întâlnesc destul de frecvent, ele putând fi situate înaintea complexului extrasistolic, imediat după acesta sau să fie mascate de el. Ele au o morfologie variată (în raport cu drumul parcurs de excitație în atri) și evidențierea lor nu este întotdeauna ușoară.

Un alt grup de aritmii sînt cele datorite **alterării conductibilității**, una din proprietățile fundamentale ale miocardului și care stă la baza transmiterii excitației de la o fibră miocardică la alta.

În condiții normale, excitația parcurge în interiorul inimii întotdeauna aceeași cale: nodul sinusal — miocardul atrial — nodul atrioventricular — fasciculul His și ramurile sale — miocardul ventricular. Dacă însă excitația întâlnește în calea ei o tulburare de conducere, se va produce o alterare a mecanismului fiziologic, care se reflectă *totdeauna* pe ECG, dar numai *uneori* se evidențiază și în clinic.

Aceste tulburări de conducere sînt cunoscute sub numele de *blocuri ale inimii* și, după sediul unde este localizată tulburarea de conducere, se disting blocuri sinoatriale, atrioventriculare, intraventriculare.

Blocurile sinoatriale sînt afecțiuni relativ rare și care ridică probleme dificile atât în ce privește mecanismul lor de producere, cît și în ce privește diagnosticul lor electrocardiografic.

Principial, tulburările de conducere sinoatriale se pot prezenta sub 4 forme: 1) alungirea timpului de conducere de la nodul sinusal la atri, în care caz fiecare excitație este condusă la atri în însă într-un timp mai lung decît în mod normal; în acest caz, pe ECG se constată deformări de grade diferite ale undelor *P*; 2) propagarea excitațiilor sinusale este blocată numai din cînd în cînd, în rest conducerea fiind mai mult sau mai puțin normală; pe ECG se constată omisiunea unei sau mai multor bătăi, în mod regulat sau neregulat; 3) propagarea sinoatrială este progresiv înrăutățită, realizînd pe ECG intervale *P—P* progresiv alungite; 4) propagarea excitațiilor sinusale la atri este complet blocată, iar comanda cardiacă este preluată de un alt centru, de regulă atrial sau atrioventricular, cu modificarea corespunzătoare a ECG (ca în cazul unei extrasistole atriale sau atrioventriculare).

Blocurile atrioventriculare sînt tulburările de conducere cel mai frecvent întîlnite în clinică și reprezintă consecința unei alterări a conducerii excitației de la atri la ventriculi. Blocurile atrioventriculare (*a—v*) sînt de diverse grade (I, II și III) și prezintă, în general, atât unde *P*, cît și complexe *QRS* de aspect normal, însă succesiunea lor în timp este diferită de cea normală.

Blocul a—v de gradul I este forma care se întâlnește cel mai frecvent și are drept caracteristică electrocardiografică principală alungirea intervalului *P—Q*. Toate undele *P* (de aspect normal) sînt urmate de complexe *QRS* (de asemenea, de aspect normal), însă intervalul *P—Q* durează *mai mult de 0,20 s.*

Blocul a—v de gradul II se caracterizează prin prezența unor unde *P* blocate, adică neurmte de un complex *QRS*. Se prezintă sub mai multe variante, dintre care mai frecvente sînt următoarele:

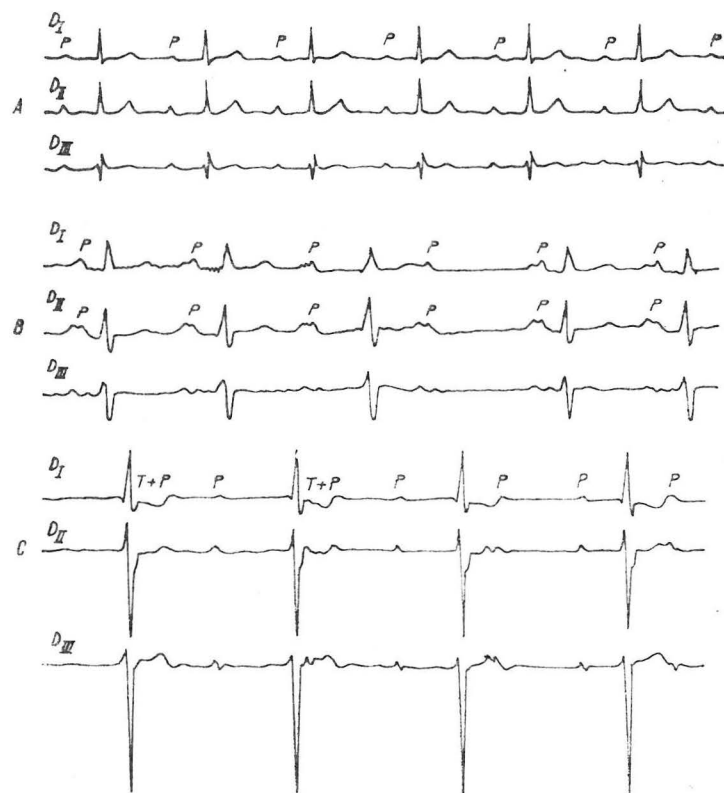


Fig. 25 Aspectul electrocardiografic al principalelor tipuri de blocuri atrioventriculare:
 A — bloc atrioventricular de gradul I (intervalele $P-Q$ sînt alungite la toate complexele); B — bloc atrioventricular de gradul II (perioade Wenckebach caracterizate prin alungirea progresivă a intervalului $P-Q$ și lipsa periodică a unui complex ventricular); C — bloc atrioventricular de gradul III (se observă disocierea completă dintre ritmul atrial și cel ventricular) (după E. Viciu și colaboratorii, modificat).

— Alungirea progresivă a conducerii $a-v$ cu lipsa periodică de sistolă ventriculară (așa-numitele *perioade Wenckebach*). Se caracterizează prin perioade în care prima bătaie are intervalul $P-Q$ de durată normală sau ușor alun-

gită, apoi — la bătăile următoare — intervalul $P-Q$ se alungește progresiv pînă cînd, la un moment dat, o excitație atrială nu mai este condusă la ventricul, astfel că un complex QRS lipsește. Apare, în consecință, o pauză, în care timp conducerea $a-v$ se ameliorează, după care reîncepe o nouă perioadă de alungiri progresive ale intervalului $P-Q$.

— Lipsa de răspunsuri ventriculare fără alungirea progresivă a intervalului $P-Q$. Acest tip de bloc se caracterizează prin blocări $a-v$ complete sporadice, cînd lipsește cîte un complex ventricular, în timp ce la celelalte bătăi intervalul $P-Q$ rămîne constant. Blocarea unei P se poate produce neregulat sau cu intermitențe sistematizate realizîndu-se blocul $a-v$ 2:1 3:1 etc. caracterizat prin apariția unui complex QRS numai o dată la fiecare două — respectiv trei sau mai multe — unde P .

Blocul $a-v$ de gradul III (blocul $a-v$ complet) reprezintă o întrerupere completă a conducerii $a-v$. În acest caz, atriile și ventriculii se excită și se contractă independent, fără să se influențeze reciproc: ritmul contracțiilor atriale este impus de nodul sinusal, iar ventriculii se contractă independent, sub comanda unui centru autonom heterotop, situat în zona atrioventriculară sau în miocardul ventricular.

În blocul $a-v$ complet, ECG prezintă un aspect caracteristic: undele P se succed la intervale regulate, independente de complexele QRS (care cad, de asemenea, la intervale regulate), și au o frecvență mai mare decît acestea. Independența completă dintre ritmul atrial și ventricular creează raporturi foarte variate ale distanțelor dintre undele P , pe de o parte, și complexele QRS și undele T , pe de altă parte. Astfel, cînd undele P coincid cu complexele QRS , le deformează, iar cînd coincid cu undele T , le amplifică. Undele P au în general o conformație normală, însă complexele QRS pot prezenta o morfologie foarte variată, mergînd de la un aspect normal pînă la o formă mult lărgită și alterată, în funcție de localizarea centrului heterotop care comandă activitatea ventriculilor; este evident că, dacă acesta va fi localizat chiar la nivelul nodului $a-v$ sau puțin dedesubtul lui, excitația va parcurge în ventriculi drumul pe care-l face în mod normal și complexul QRS va avea un aspect identic sau aproape identic cu cel normal,

în timp ce localizarea centrului heterotop într-unul din pereții laterali ai ventriculilor va produce modificări importante ale morfologiei complexului QRS.

Blocul de ramură exprimă încetinirea sau întreruperea propagării excitației într-o ramură a fasciculului His. Deși nu constituie o aritmie, întrucât în această afecțiune ritmul inimii nu este modificat, fiind vorba totuși de o tulburare de conducere va fi descrisă aici, împreună cu celelalte tulburări de conducere *a-v*. Caracteristic pentru blocul de ramură este faptul că, în teritoriul miocardic corespunzător ramurii întrerupte, excitația se face pe o cale ocolită, mai lungă și mai înceată, pornind dinspre ventriculul ce corespunde ramurii opuse, întreg. În consecință, complexul QRS va fi mult lărgit (avînd o durată mai mare de 0,10 s) și deformat, iar primii vectori ai acestui complex vor fi îndreptați dinspre ventriculul a cărui ramură este intactă (și care deci se depolarizează primul) spre ventriculul a cărui ramură este întreruptă (și care, depolarizîndu-se mai tîrziu, contează la început ca o masă electropozitivă). Din aceeași cauză, repolarizarea celor doi ventriculi nu este sincronă, ci decalată în timp, ceea ce produce modificări corespunzătoare ale orientării și formei undei T. Pe baza aspectelor caracteristice ale ECG în diversele derivații și a analizei ei vectoriale se poate stabili care este ramura afectată.

Aritmiile prin mecanisme complexe se datoresc unei alterări profunde a tuturor funcțiilor principale ale inimii. Cele mai frecvente aritmii de acest tip sînt *flutter-ul* și *fibrilația atrială*, menționate mai sus. Din punct de vedere clinic, *flutter-ul* se manifestă printr-un ritm în general rapid, dar regulat, în timp ce fibrilația se caracterizează printr-un ritm extrem de neregulat. Mecanismul de producere a acestor aritmii nu este complet elucidat, însă, în general, se admite că apariția lor este favorizată de următoarele cauze: 1) prezența de focare ectopice active în atri; 2) perioadă refractară relativ scurtă; 3) viteză de conducere atrioventriculară relativ înceată. Se mai susține, de asemenea, că undele de excitație care iau naștere în atri din diverse focare ectopice parcurg un drum circular, întorcîndu-se în același loc de unde au plecat.

Atît *flutter-ul*, cît și fibrilația se caracterizează prin contracții foarte frecvente, rapide și parcelare ale pereților

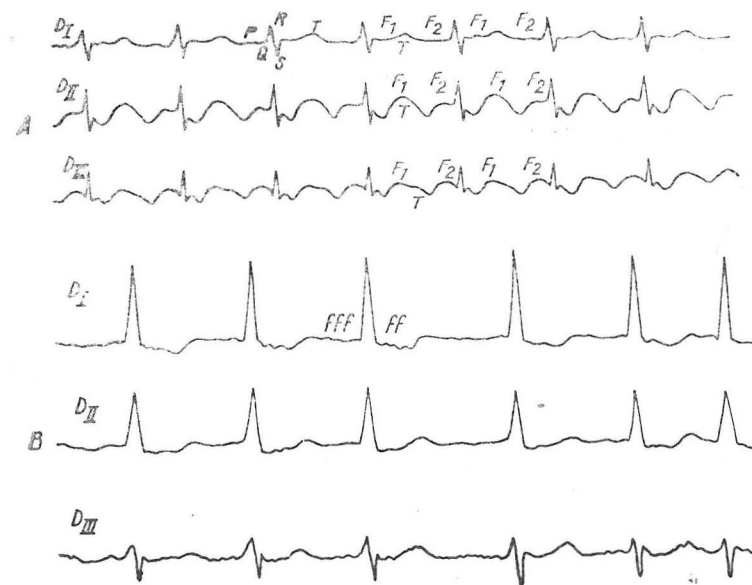


Fig. 26 Aspectul electrocardiografic al *flutter*-ului atrial (A) și al fibrilației atriale (B) (explicații în text) (după E. Viciu și colaboratorii, modificat).

atriali, realizîndu-se un aspect fibrilant al contracțiilor atriale. Însă, în timp ce, în cazul *flutter*-ului, excitația parcurge prin atri același drum, manifestîndu-se pe ECG prin unde atriale de același tip la fiecare excitație, în cazul fibrilației atriale excitația parcurge drumuri diferite în atri dînd naștere la unde atriale electrocardiografice foarte variate ca aspect.

Electrocardiograma *flutter*-ului prezintă două aspecte particulare: 1) absența undelor P normale, acestea fiind înlocuite cu unde de *flutter*, notate cu litera F; 2) ritm ventricular variat, însă regulat ca frecvență și într-o anumită relație numerică cu frecvența undelor de *flutter*.

Frecvența undelor de *flutter* variază între limite foarte largi (220—350/min), iar atunci cînd frecvența lor este mare, intervalul dintre ele se scurtează mult și se realizează

ză un aspect în „dinți de ferăstrău“ (în locul unde P și al segmentului $P-Q$). Undele F survin la intervale regulate și au o formă constantă.

Activitatea ventriculară, în cazul *flutter*-ului, este reglată de cea atrială, în funcție de frecvența contracțiilor atriale și de conductibilitatea atrioventriculară. Din cauza perioadei refractare relativ lungi a nodului atrioventricular, din numărul mare de unde atriale, numai o parte se transmit la ventriculi, restul fiind blocate în zona atrioventriculară, după tipul blocului $a-v$ 2:1 sau 3:1 (mai rar 4:1 5:1 sau 6:1). Deci, după un anumit număr de unde F apare un complex QRS care este de aspect normal, atunci când nu mai există și alte tulburări cardiace.

În *fibrilația atrială*, electrocardiograma se caracterizează prin următoarele particularități principale: 1) absența undelor P și înlocuirea lor cu o serie de unde mici (numite unde f , de fibrilație), rapide și neregulate ca formă, amplitudine și succesiune; 2) succesiune foarte neregulată și formă variată a complexelor ventriculare.

Frecvența undelor f este extrem de variabilă, în majoritatea cazurilor oscilând între 350 și 600/min. Amplitudinea lor variază de asemenea foarte mult (de obicei sînt mai evidente în D_{II} , D_{III} și derivațiile precordiale drepte), iar uneori sînt atît de mici, încît nu apar pe ECG și diagnosticul electrocardiografic al afecțiunii se face numai pe baza aritmiei ventriculare.

În *fibrilația atrială*, complexe ventriculare se succed la intervale foarte neregulate, realizînd o aritmie ventriculară completă. Explicația rezidă în faptul că, datorită contracțiilor fibrilare ale atriilor, stimulul pentru contracția ventriculilor ajunge în mod neregulat la nodul atrioventricular, găsindu-l pe acesta în diverse faze refractare, deci capabil sau nu să transmită mai departe excitația. Din cauză că ventriculii sînt excitați la intervale neregulate, se produc și variații ale formei și amplitudinii complexelor QRS ; aceste anomalii de formă și amplitudine sînt favorizate de coexistența frecventă, în cursul fibrilației atriale, a unor alterări ale miocardului ventricular, ceea ce are drept consecință o desfășurare anormală a proceselor de depolarizare și de repolarizare.

Electrocardiograma în insuficiența coronariană și în infarctul miocardic

Statisticile efectuate în numeroase țări de pe glob arată că principala cauză a mortalității o constituie astăzi afecțiunile cardiovasculare. Aproape 50% din oameni mor în urma unei boli cardiovasculare sau a unei complicații a acesteia. Cum se explică acest lucru?

Se știe că, pe măsură ce omul înaintează în vîrstă, în pereții vaselor sanguine ca și în pereții inimii, țesutul muscular și elastic este înlocuit treptat de țesut conjunctiv, scleros; se produce așa-numitul proces de *ateroscleroză*. Acesta afectează vasele din întregul organism, inclusiv vasele care hrănesc inima (vasele *coronare*), precum și însuși mușchiul inimii. În consecință, aportul de oxigen și de substanțe nutritive la miocard suferă, iar reacțiile biochimice care furnizează energia necesară contracției miocardice sînt și ele alterate. Pe de altă parte, numeroase infecții pe care le suferă omul în decursul vieții (chiar și cele mai banale, cum sînt gripa sau amigdalita), diverse carențe alimentare (cum ar fi lipsa unor vitamine, ca vitamina B_1) sau influențele psihice lasă o amprentă importantă pe calitatea mușchiului cardiac. Din această cauză, inima — organ care trebuie să activeze toată viața și care nu-și poate permite o odihnă mai mare de cîteva zecimi de secundă după fiecare contracție — ajunge cu timpul să nu mai poată face față la solicitările organismului, chiar cînd este vorba de eforturi ușoare. Aceste tulburări se traduc clinic prin apariția unei dureri în dreptul inimii la eforturi din ce în ce mai mici, uneori și în repaus, iar afecțiunea cardiacă respectivă poartă numele de *angină pectorală*.

În esență, durerea se datorește unei *ischemii* a miocardului, adică unui aport insuficient de sînge. Ischemia are două efecte: pe de o parte, prin insuficiența oxigenare a țesutului miocardic, se produc tulburări ale metabolismului mușchiului cardiac, iar pe de altă parte, fluxul sanguin insuficient face să se acumuleze în țesuturi „deșeuri“ ale metabolismului tisular, care excită terminațiile nervilor senzitivi și provoacă durerea. Uneori, în *insuficiența corona-*

riană¹ durerea lipsește, fiind prezentă numai alterarea metabolică; în aceste cazuri, afecțiunea poate fi diagnosticată numai cu ajutorul electrocardiografiei.

Din punct de vedere electric, alterările metabolismului miocardic se exprimă prin modificări ale depolarizării și — mai ales — ale repolarizării. Procesul de excitație și de refacere metabolică nu mai decurge în mod uniform în întregul miocard, ci în anumite zone el este întârziat față de altele, cele mai sensibile la procesele ischemice ale miocardului fiind straturile subendocardice ale ventriculului stâng. Datorită faptului că repolarizarea, refacerea metabolică, este cea mai sensibilă la efectele ischemiei, modificările electrocardiografice cele mai importante se găsesc situate la nivelul segmentului S—T și al undei T (care, de aceea, au și fost denumite „segmentul metabolic” al ECG). Pe electrocardiogramă, se constată în aceste cazuri deplasarea în sus sau în jos, față de nivelul normal (supra — sau subdenivelarea), a segmentului S—T și modificări ale undei T (în anumite derivații, în raport cu intensitatea și localizarea procesului ischemic) care poate deveni ascuțită, simetrică, aplatizată sau negativă. Aceste modificări apar mai frecvent în derivațiile unipolare ale membrelor și în precordialele stângi.

Trebuie remarcat că mulți bolnavi se plâng de dureri în dreptul inimii, fără ca ei să fie în realitate bolnavi de inimă. La aceștia, durerea se datorește fie unei afecțiuni a nervilor ce trec pe sub coaste (nevralgie intercostală), fie unei inflamații a musculaturii peretelui toracic (mialgie), fie altor cauze. În toate aceste cazuri, numai electrocardiograma ne poate arăta dacă persoana respectivă este sau nu bolnavă de inimă, adeseori fiind nevoie, pentru a preciza diagnosticul, să înregistrăm ECG după ce am supus în prealabil bolnavul la un efort fizic.

Cea mai gravă afecțiune a inimii și cea care dă procentajul cel mai ridicat de mortalitate este **infarctul miocardic**. Infarctul se datorește astupării uneia dintre ramu-

¹ Noțiunea de „insuficiență coronariană” înglobează, teoretic, toate tulburările ischemice ale inimii, atât cele acute, cât și cele cronice. Aspectul electrocardiografic de „insuficiență coronariană” poate fi produs de cauze foarte variate care alterează metabolismul miocardic.

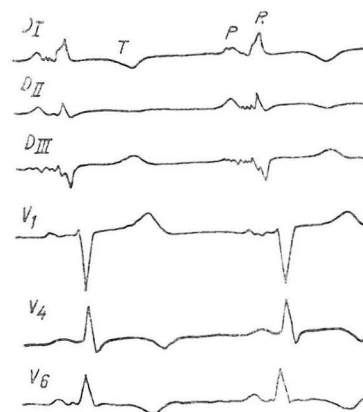


Fig. 27. Electrocardiograma în insuficiență coronariană. Se remarcă alterările segmentului ST și ale undei T. (după E. Vi-ciu și colaboratorii, modificat).

rele arterelor coronare care aduc sânge la inimă. Ca urmare, zona din miocard corespunzătoare arterei astupate nu mai primește sânge, se necrozează și nu se mai poate contracta. Cu timpul, în urma tratamentului aplicat, zona necrozată se poate cicatriza și inima își reia funcția în condiții aproape normale. Însă pentru a obține aceste rezultate, este necesar ca tratamentul să fie aplicat cât mai precoce, prima și cea mai importantă măsură terapeutică fiind repausul absolut la pat, menținut timp de câteva săptămâni.

Punerea diagnosticului, urmărirea tratamentului, aprecierea evoluției bolii, depistarea apariției unor complicații grave nu pot fi făcute, în caz de infarct miocardic, decât cu ajutorul electrocardiogramei. ECG ne arată unde este localizat infarctul, cât este de întins, cum evoluează.

Pe electrocardiogramă, infarctul miocardic se caracterizează printr-o modificare tipică ce constă din apariția unei unde Q mari și din înglobarea undei T în segmentul S—T care este mult supradenivelat (sau subdenivelat), în așa fel încât din vârful undei R și pînă la sfîrșitul undei T apare o singură deflexiune, mult deasupra (sau dedesubtul) liniei izoelectrice, descriind o curbă largă: este așa-numita *undă monofazică*. Acest aspect se întîlnește în primele ore de la producerea infarctului și, după intensitatea lui în

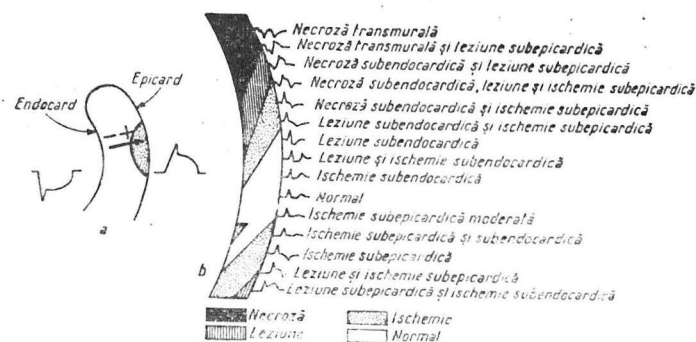


Fig. 28 Unda monofazică de leziune:

a — explicarea deformării monofazice a intervalului S—T și unde T prin leziune; b — diferite aspecte ale QRS, ST și T în funcție de întinderea în peretele ventricular a procesului de ischemie, leziune și necroză subepicardică și subendocardică (explicații mai ample în text) (după E. Viciu și colaboratorii, modificat).

anumite derivații, se poate stabili localizarea și întinderea zonei miocardice afectate.

Aceste tulburări electrice trădează existența unor „vectori patologici”, iar apariția lor se datorește proceselor alterative de la nivelul miocardului. Într-un prim stadiu, procesul de necroză produce un „deficit electric” consecutiv pierderii de masă miocardică activă; ca atare, vectorii corespunzători începutului sistolei ventriculare sînt deviați spre zona sănătoasă (deci ei sînt orientați către partea opusă sediului infarctului), generînd unda Q patologică. În același timp, în jurul focarului necrozat există un *proces congestiv perinecrotic* care blochează excitația la acest nivel și care are o *polaritate pozitivă* foarte intensă¹ ce nu este influențată de unda de depolarizare; din această cauză, vectorii sînt orientați dinspre miocardul sănătos spre zona lezată (mai precis spre zona perilezională), dînd naștere astfel unde monofazice (ce corespunde segmentului S—T și

¹ Zona necrozată ca atare este electronegativă, însă în jurul ei se crează o zonă perilezională care are o pozitivitate foarte intensă și stabilă.

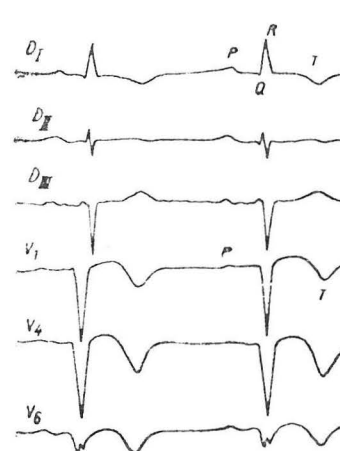


Fig. 29 A Electrocardiograma într-un infarct miocardic anterior întins, în stadiul ischemic-olezional. Se remarcă undele Q mari, aspectul „în cupolă” al segmentului ST și undele T negative, simetrice (după E. Viciu și colaboratorii, modificat).

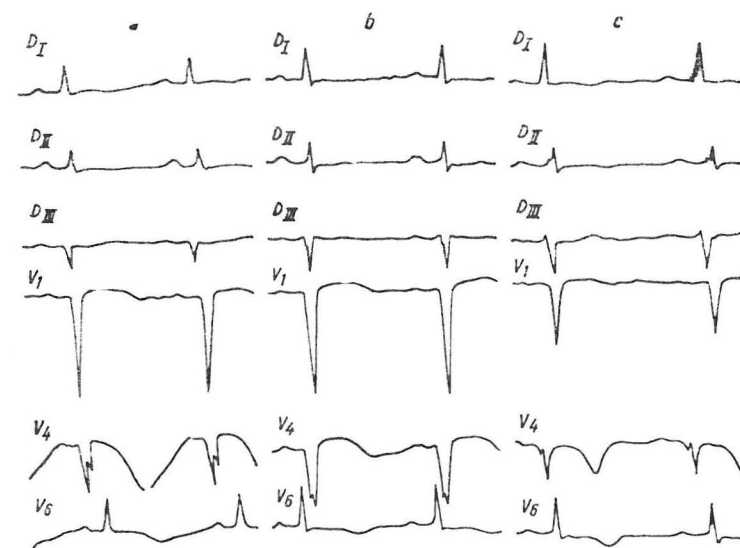


Fig. 29 B Electrocardiograma într-un infarct miocardic anterior localizat, în cele trei etape evolutive: a — la 24 de ore; b — la 3 zile; c — la 30 de zile de la apariția infarctului (după E. Viciu și colaboratorii, modificat).

unde T). La 18—24 de ore de la debutul clinic al infarctului, începe stadiul ischemicolezional, când în jurul leziunii apare un proces de ischemie perilezională; în zona respectivă, negativitatea este mai persistentă și repolarizarea se face mai greu, ceea ce determină orientarea vectorilor unde T în sens opus acestui teritoriu ischemic.

Treptat, pe măsură ce afecțiunea se ameliorează, ECG revine și ea către aspectul normal, trecând printr-o serie de stadii intermediare când mai există unele modificări ale traseelor. Este interesant însă că chiar la mulți ani de la producerea infarctului, când bolnavul a și uitat poate că a avut vreodată infarct, când clinic nu se mai constată nici o tulburare, pe ECG mai poate persista o „cicatrice” electrică, un semn care ne arată că persoana respectivă a avut odată infarct miocardic; acest semn constă din prezența unei unde Q mari în anumite derivații.

Valoarea practică a electrocardiografiei

Electrocardiografia a ajuns astăzi un examen de rutină, care se practică nu numai în serviciile de medicină internă sau de cardiologie, ci și în multe servicii de alte specialități.

Chiar specialitățile chirurgicale ale medicinei recurg în prezent din ce în ce mai mult la electrocardiografie, atât în perioada preoperatorie, când este necesar să se aprecieze gradul de rezistență a inimii la operația care va urma, cât mai ales în cursul operației.

Inima este un organ care reacționează foarte ușor la diverse influențe ce se exercită asupra sa sau asupra altor organe și care au răsunet asupra inimii. De aceea, în cursul intervențiilor chirurgicale mari, laborioase, este indicat să se înregistreze în mod continuu ECG pentru a putea depista la timp apariția tulburărilor cardiace și a putea lua măsurile terapeutice necesare.

Electrocardiografia este utilizată, de asemenea, din ce în ce mai mult în cercetările de fiziologie a muncii, de exemplu, în cele care studiază gradul de oboseală și posibilitățile de adaptare la diverse categorii de muncitori, sau în cercetările făcute cu scopul de a aprecia gradul de antrenament al sportivilor.

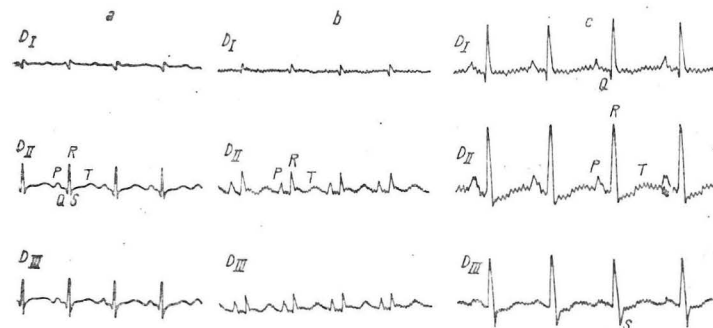


Fig. 30 Electrocardiograma la unele animale de laborator:
a — iepure; b — pisică; c — ciine (explicații în text).

Electrocardiografia are o mare utilitate practică și în cercetările de fiziologie și fiziopatologie experimentală, precum și în cele de farmacologie, permițând să se aprecieze influența pe care o exercită diversele substanțe farmacologice asupra inimii. Datorită structurii asemănătoare a inimii la om și la majoritatea animalelor de laborator, în general electrocardiogramele acestora seamănă foarte mult ca aspect cu cele umane (exceptînd frecvența), în special cu ECG oamenilor înalți și slabi (care au o inimă așa-numită „verticalizată”), avînd doar cîteva mici deosebiri. Astfel, cîinii—și în special pisicile—prezintă adesea o undă P foarte înaltă, care uneori — atunci când frecvența cardiacă este foarte mare — se suprapune peste unda T . De asemenea, la cîini se observă destul de frecvent denivelări, nu prea marcate, ale segmentului $S-T$. Toate aceste mici deosebiri nu împiedică aplicarea interpretării vectoriale la traseele înregistrate, motiv pentru care o bună parte din rezultatele obținute în cercetările de electrocardiologie experimentală făcută pe animale au putut fi aplicate la om.

Trebuie reținut, totuși, că electrocardiograma nu este modificată în toate afecțiunile cardiace, ci numai în cele care influențează desfășurarea normală a procesului de excitație în inimă și în cele care alterează metabolismul normal al miocardului. Electrocardiograma furnizează informații numai în ce privește focarele care generează unda

de excitație, direcția și viteza undei de excitație, neomogenitatea procesului de excitație în diversele părți ale inimii. De aceea, există o categorie importantă de afecțiuni cardiace, cum sînt leziunile valvulare, care nu modifică ECG decît atunci cînd ajung într-un stadiu mai avansat și sînt însoțite de alterări ale miocardului.

În concluzie, în diagnosticul bolilor de inimă, electrocardiografia nu trebuie considerată decît ca o *metodă ajutătoare*, extrem de utilă, dar a cărei aplicare trebuie precedată în mod obligatoriu de examenul clinic al bolnavului.

V. ACTIVITATEA BIOELECTRICĂ A CREIERULUI

Activitatea creierului (encefal) se evidențiază — așa cum se întîmplă și la celelalte organe — și printr-o serie de manifestări electrice. Acestea pot fi înregistrate cu ajutorul unor electrozi de culegere plasați fie pe pielea capului, fie direct pe scoarța cerebrală (în cursul experiențelor pe animal sau în timpul operațiilor pe creier, la om). În primul caz, înregistrarea obținută se numește *electroencefalogramă* (EEG), iar în al doilea caz — *electrocortico-gramă*.

În afară de această activitate electrică „spontană”, creierul mai poate prezenta fenomene electrice *declanșate* prin stimularea receptorilor senzitivi interni sau externi, fenomene cunoscute sub numele de *potențiale evocate*.

Studierea activității bioelectrice a creierului, atît a celei „spontane”, cît și a celei evocate, are o deosebită importanță pentru practica neurologică (contribuind la stabilirea diagnosticului în numeroase afecțiuni), pentru cunoașterea fiziologiei sistemului nervos central (permițînd descifrarea mecanismelor de funcționare a acestuia), pentru precizarea acțiunii substanțelor farmacologice asupra encefalului etc.

„Oscilațiile de potențial” ale creierului

Deși cercetarea activității electrice a creierului este utilizată pe scară largă (atît ca metodă de examinare a bolnavilor, cît și în cursul investigațiilor experimentale) de-a-bia de 25—30 de ani, faptul că sistemul nervos central este sediul unor oscilații de potențial electric a fost descoperit în urmă cu aproape o sută de ani.

Astfel, în 1875, fiziologul englez R. Caton publică rezultatele unor cercetări întreprinse pe iepuri în cursul anului 1874, cercetări care l-au dus la descoperirea unor oscilații „spontane” de potențial între două puncte de pe suprafața creierului; dacă ochii iepurelui erau iluminați cu o lumină continuă sau întreruptă ritmic, oscilațiile se modificau. Un an mai târziu, în 1876, fiziologul rus B. Danilevski descoperă fenomene similare la câine, dar aceste observații nu sînt publicate decît 15 ani mai târziu.

În 1890, la o ședință a Academiei imperiale din Viena, neurofiziologul polonez A. Beck prezintă o comunicare despre oscilațiile de potențial ale creierului, pe care le-a observat la câine. Cu această ocazie, cineva își aduce aminte că, în 1883, cercetătorul austriac Fleischel von Marxow a depus un plic închis la această Academie. Se deschide plicul și se constată că el conține o comunicare asupra unui subiect asemănător; von Marxow descoperise cu cîtiva ani mai înainte că, la câinele anesteziat, iluminarea discontinue a ochilor „evocă” în zona senzorială a scoarței cerebrale apariția unor potențiale sincrone cu stimulul luminos.

Beck își continuă cercetările și, în 1904, publică o serie de noi observații importante privind activitatea electrică cerebrală a câinelui și modificarea ei (sub forma unei reacții de „blocare”) în urma stimulării unui nerv aferent.

În 1912, într-o revistă rusească de specialitate, apar rezultatele cercetărilor întreprinse pe câini de fiziologul I. Kaufman; acesta ajunge la concluzia că activitatea electrică a creierului reflectă starea sa de excitație, iar înregistrarea acestei activități poate servi la elucidarea rolului diferiților centri și la studiul propagării excitației în creier. Tot Kaufman este și cel care a semnalat pentru prima oară două fapte importante (aprofundate ulterior de Berger), și anume că regiunea occipitală a creierului este sediul unei activități electrice mai intense și că ritmurile electrice ale creierului pot fi înregistrate și prin intermediul craniului, nu numai în contact direct cu scoarța cerebrală.

Toate aceste cercetări au rămas aproape necunoscute de către medici și fiziologi, datorită pe de o parte imperfecțiunii metodelor de înregistrare, iar pe de altă parte faptului că, pe acea vreme, nu s-a putut prevedea ce amploare

deosebită va căpăta, în următoarele decenii, studiul biocurenților cerebrali ca metodă de cercetare și de diagnostic.

Dezvoltarea tehnicilor electronice de amplificare și a dispozitivelor mecanice și electronice de înregistrare deplasează atenția fiziologilor spre cercetarea biocurenților în general. În această ambianță, cercetătorul rus V. Pravdici-Neminski face, în 1913, primele studii sistematice asupra activității bioelectrice a creierului la câine, descriind șapte tipuri de activitate bioelectrică cerebrală ritmică; printre acestea, el acordă o importanță deosebită unui ritm amplu, avînd frecvența de 10—15 c/s (cicli/secundă).

La om, prima înregistrare a potențialelor bioelectrice cerebrale a fost făcută în 1924 de psihiatrul german Hans Berger, care a reușit să înregistreze biocurenții cerebrali prin aplicarea unor electrozi în formă de ace în scalpul¹ unui bolnav căruia i se făcuse o trepanație largă pentru descoperirea creierului. Plecînd de la acest prim succes, Berger începe o serie de studii sistematice asupra biocurenților cerebrali ai omului, reușind să evidențieze două din principalele ritmuri bioelectrice cerebrale — ritmul *alfa* (denumit și ritmul Berger) și ritmul *beta*; de asemenea, el descrie reacția de oprire a ritmului alfa sub acțiunea unor stimuli psihosenzoriali și semnalează unele variații ale activității bioelectrice cerebrale în diferite stări fiziologice (somm, anestezie etc.) și patologice (epilepsie). Berger a demonstrat că potențialele cerebrale pot fi înregistrate prin intermediul craniului nedeschis, ceea ce a permis ca electroencefalograma să devină o metodă curentă de examinare. Rezultatele cercetărilor lui Berger au fost consemnate în mai multe articole care vād lumina tiparului începînd din anul 1929 și pînă în 1934. În primul articol, prin analogie cu electrocardiograma, Berger denumeste variațiile ritmice de potențial de origine cerebrală *Elektrekephologramm*. Berger este considerat ca fondatorul studiilor de electroencefalografie la om; cu el începe era modernă a cercetărilor asupra activității electrice cerebrale.

Lucrările lui Berger au fost reluate, cu o aparatură mai perfecționată, de cercetătorii englezi E. D. Adrian (laureat al Premiului Nobel pentru lucrările sale de neuroelectro-

¹ Porțiunea acoperită cu păr a pielii capului.

fiziologie) și B.H.C. Matthews, în 1934. Aceștia confirmă concluzia lui Berger că tipurile de ritmuri pe care le-a descris au o origine cerebrală și elaborează o teorie care caută să explice originea acestor ritmuri. Tot în a patra decadă a secolului nostru apar o serie de lucrări importante în care se descriu caracterele electrice particulare ale anumitor forme de epilepsie (F.A.Gibbs și W.G.Lennox), se precizează unele semne de diagnostic electroencefalografic al tumorilor cerebrale (W.Grey Walter), se descriu diverse faze ale somnului (A.L.Loomis și colaboratorii) etc.

Lucrările lui Berger, precum și cele ale lui Adrian și Matthews au pus bazele unui nou domeniu al fiziologiei și medicinei: electroencefalografia. An de an, paralel cu progresul rapid al electronicii, numărul de laboratoare și de cercetări în acest domeniu a crescut, astfel că, în 1946, se considera că în literatura mondială de specialitate apărea, în medie, un articol despre electroencefalografie pe zi. În prezent, electroencefalografia are o largă aplicare în medicină și nu se poate concepe un serviciu de neurologie sau de neurochirurgie fără laborator de electroencefalografie. Electroencefalografia este folosită, de asemenea, ca metodă de explorare funcțională în psihiatrie și în medicina internă, precum și ca metodă de studiu în cercetările de neurofiziologie, electrofiziologie, psihofiziologie etc.

La noi în țară, primele cercetări de electroencefalografie experimentală și clinică au fost făcute încă în 1934, sub conducerea marelui neurolog Gh. Marinescu. Acesta, împreună cu elevii săi — O. Sager, A. Kreindler și N. Ionescu-Sisești — au efectuat cercetări experimentale de electroencefalografie pe animale nou-născute, pentru a urmări procesul de maturizare a creierului, precum și pe animale cu diverse leziuni cerebrale; de asemenea, aceiași cercetători au făcut numeroase investigații electroencefalografice la bolnavi în comă și la cei suferinzi de epilepsie sau de alte afecțiuni ale sistemului nervos central. Astăzi, metoda electroencefalografică este larg răspândită în țara noastră și numărul cercetătorilor în acest domeniu este în continuă creștere. Cercetările întreprinse în institutele de neurologie, de fiziologie normală și patologică și de endocrinologie ale Academiei R.S.România, precum și în numeroase clinici de specialitate din țară au adus contribuții prețioase atât în ce

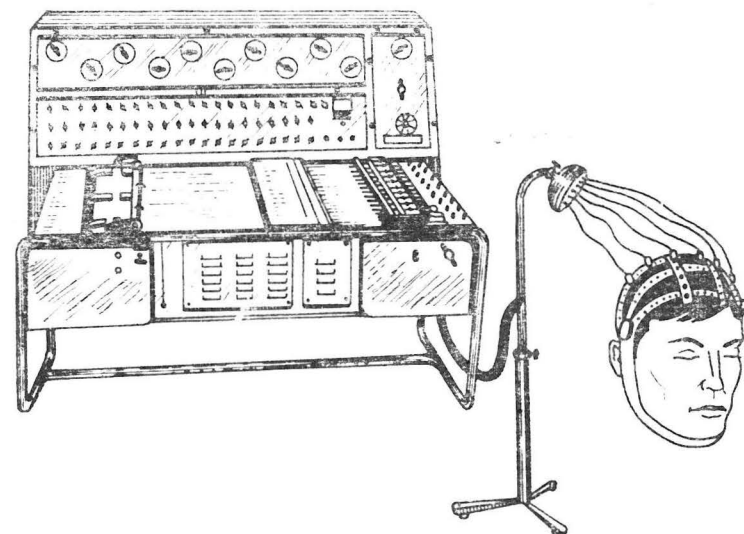


Fig. 31 Înregistrarea electroencefalogrammei cu un electroencefalograf tip „Alvar” (schematic).

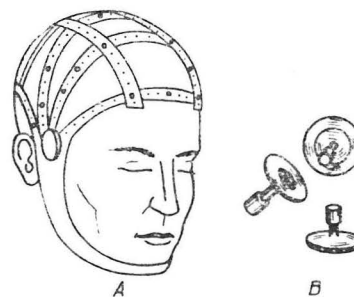


Fig. 32 Cască pentru fixarea electrozilor (A) și electrozi de derivație (B) utilizați în electroencefalografie

privește cunoașterea mecanismelor de apariție a unor afecțiuni nervoase grave, cât și în ce privește mecanismele de funcționare a sistemului nervos central în condiții normale și patologice.

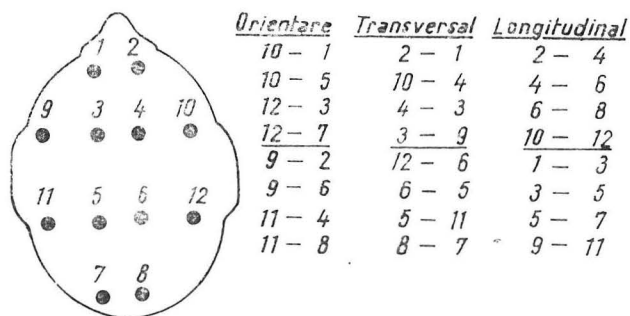


Fig. 33 A Așezarea și gruparea electrozilor de la un montaj cu 12 electrozi

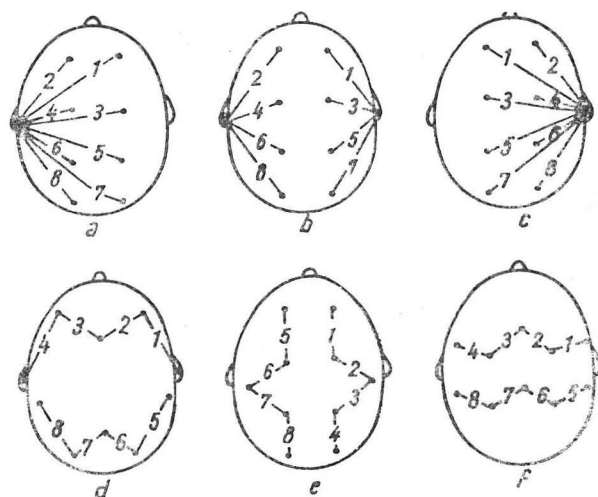


Fig. 33 B Diverse scheme de montaj al derivațiilor pentru un aparat cu 8 canale de amplificare.

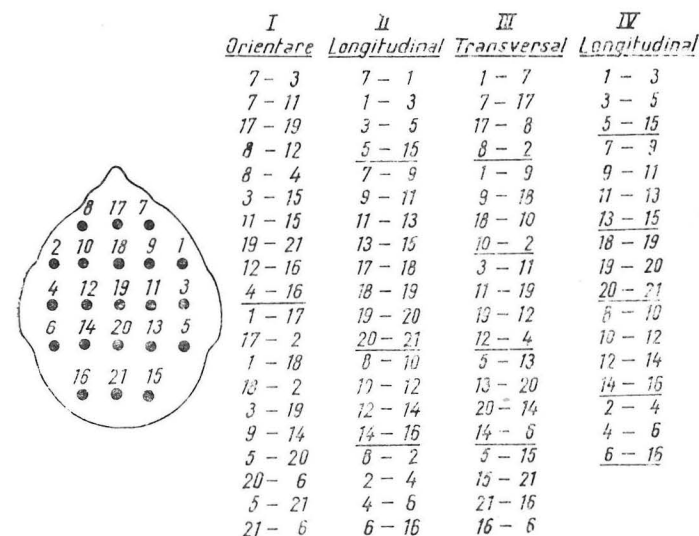


Fig. 33 C Așezarea și gruparea electrozilor într-un montaj cu 21 de electrozi pentru înregistrări bipolare cu un aparat având 20 de canale de amplificare.

Înregistrarea electroencefalogramei

Celulele creierului dau naștere unor diferențe de potențial extrem de mici: la persoanele normale, aceste diferențe nu depășesc de obicei 100 μV (1 $\mu V = 1$ microvolt = o milionime dintr-un volt). De aceea, pentru a le putea înregistra sub forma unor unde ușor de interpretat, aceste variații de potențial trebuie amplificate. În acest scop, se utilizează în prezent amplificatori electronici care sînt capabili să pună în evidență și să amplifice de sute de mii de ori diferențe de potențial de ordinul a 5—10 μV .

Electroencefalograma este constituită din potențialele de acțiune ale creierului, transmise și culese la suprafața pielii. Electrozii de culegere, care se aplică pe pielea capului, degresată în prealabil, sînt niște mici plăci de argint clorurat sau oțel inoxidabil, rotunde, avînd

un diametru de 0,5—1 cm. Pentru a culege biocurenții cerebrale din cât mai multe regiuni, se utilizează un număr mare de electrozi de culegere (de obicei, peste 20), care sînt plasați pe pielea capului după o anumită schemă, ceea ce ușurează interpretarea traseelor înregistrate, precum și localizarea eventualelor focare patologice cerebrale. Electrozii sînt fixați și susținuți pe cap cu ajutorul unor benzi de cauciuc, la distanțe egale și în puncte simetrice ale cutiei craniene. De la fiecare electrod pleacă un fir de legătură a cărui fișă se introduce într-una din intrările numerotate ale unei piese mobile, de obicei în formă de ciupercă și care se numește *portelectrod*. De la această piesă, prin intermediul unui cablu blindat, biocurenții sînt conduși mai departe pînă la intrările electroencefalografului, aparatul cu ajutorul căruia se înregistrează electroencefalograma¹.

Electroencefalografii este constituit dintr-un sistem electronic de amplificare (în mai multe etaje) a biocurenților (*canale de amplificare*), un sistem electromecanic de înscriere a elementelor grafice care exprimă variațiile de potențial, un mecanism de derulare (cu viteze reglabile) a hîrtiei pe care se face înscrierea cu ajutorul unor penițe și o masă de comandă, constituită din comutatorii de punere în funcțiune a aparatului și comutatorii pentru stabilirea diversilor parametri de funcționare (etalonarea și reglarea amplitudinii, comutarea derivațiilor, filtre de frecvență, constantă de timp etc.). Electroencefalografele utilizate astăzi în mod curent înscriu fenomenele bioelectrice direct pe hîrtie, prin intermediul unor electromagneți care pun în mișcare penițele inscriptoare. Acest sistem are o oarecare inerție, însă el are marile avantaje de a fi foarte ieftin (datorită prețului redus al hîrtiei) și de a reda imediat rezultatul, înregistrarea fiind observată pe *măsura înscrierii* și nu după o prealabilă dezvoltare, ca în cazul înregistrărilor pe film.

Electroencefalografele moderne au 3—5 filtre de frecvență, care pot fi utilizate, după nevoie, pentru a filtra oscilațiile electrice avînd frecvențe mai înalte decît cele întîlnite pe EEG și care de obicei se datoresc unor curenți paraziți de origine musculară. De asemenea, apa-

¹ În primele cercetări făcute de Berger, s-a utilizat, pentru înregistrarea EEG, galvanometrul cu coardă. Ulterior, s-a folosit oscilografii catodic, aparat care se mai întrebuintează și astăzi, în special în cercetările de electrofiziologie de mare finețe, datorită faptului că tubul catodic reproduce fenomenul bioelectric cu fidelitate, fără deformări sau distorsiuni. Utilizarea oscilografii catodice pentru examenele EEG de rutină este însă greoaie și — mai ales — costisitoare; de aceea, pentru aceste examene se folosește în mod curent electroencefalografii.

ratele mai sînt prevăzute cu 3—5 constante de timp diferite ale amplificatorilor, care pot fi și ele alese după necesități, pentru a filtra frecvențele parazite joase (0,5—2 c/s), generate de contacte imperfecte la electrozi, de transpirație etc. În mod normal, se lucrează cu constante de timp de 0,3 s și cu o filtrare a frecvențelor de peste 70 c/s¹.

Aparatele moderne de electroencefalografie permit înregistrarea simultană a mai multor derivații (de obicei, între 8 și 20, dar unele merg chiar pînă la 40), avînd un număr corespunzător de canale de amplificare. Ca și la electrocardiogramă, derivațiile pot fi *bipolare* sau *unipolare*. În sistemul bipolar, se înregistrează fenomenele electrice care se produc la nivelul și în spațiul dintre cei doi electrozi. În sistemul monopolar, se înregistrează activitatea bioelectrică de la nivelul fiecărui electrod situat pe scalp, în raport cu un electrod indiferent, de referință, care este plasat într-o regiune lipsită de activitate bioelectrică proprie (de preferință, la rădăcina nasului sau pe lobul urechii) sau este reprezentat de un electrod de tip bornă centrală terminală Wilson. În practica obișnuită, se folosește cel mai mult sistemul de înregistrare bipolar, cel monopolar fiind utilizat numai în cazuri speciale.

Condițiile normale de înregistrare a EEG sînt următoarele: 1) subiectul să fie în stare de veghe și să stea confortabil pe un pat sau pe un fotoliu; 2) electrozii, plasați după anumite scheme de montaj, să facă un contact perfect și permanent cu pielea și să nu aibă, fiecare, o rezistență electrică mai mare de 5 000 de ohmi; 3) glicemia și calcemia subiectului să fie în limite normale; 4) să nu se fi administrat subiectului alcool sau medicamente în ziua examenului sau în zilele imediat premergătoare; 5) subiectul va fi plasat într-o cameră semi-obscură și liniștită, va sta cu ochii închiși și va fi relaxat fizic și psihic.

Amplitudinea undelor înscrise pe EEG depinde de următoarele condiții de înregistrare: 1) scade cu pătratul dis-

¹ Electroencefalograma este rezultatul intrinsec al unor unde cu frecvențe deosebite, iar ceea ce vedem noi într-o înregistrare obișnuită este rezultanta acestor frecvențe. Pentru a putea decela care sînt frecvențele ce intră în compunerea ritmului aparent, precum și care este frecvența dominantă la un moment dat pe o anumită derivație se utilizează un dispozitiv special, numit *analizator de frecvență*, care se adaptează la electroencefalograf.

tanței dintre electrozi și sursa biopotențialelor; 2) crește când se mărește distanța dintre electrozii de culegere, distanța minimă fiind de 2 cm; 3) crește când scade rezistența electrică a circuitului dintre electrozii de culegere; 4) crește în raport cu mărimea suprafeței electrodului de culegere; 5) variază în raport cu filtrele de frecvență și constantele de timp alese.

În afară de electroencefalograma înregistrată cu ajutorul electrozilor aplicați pe pielea capului, în cursul operațiilor pe creier, când acesta este descoperit, se pot înregistra biocurenții cerebrale prin electrozi aplicați direct pe scoarța cerebrală (potențialele înscrise sînt de 4—6 ori mai ample decît pe EEG) sau chiar prin electrozi în formă de ace implantați în diverse regiuni de la baza creierului. În acest din urmă caz, dirijarea electrozilor se face cu ajutorul unor aparate speciale (numite aparate *stereotaxice*) care permit ca, pe baza unor atlase, să se abordeze structurile nervoase situate în profunzimea creierului.

Electroencefalograma normală

Structurile cerebrale prezintă atît o alternanță ritmică, continuă, de potențiale electrice, cît și o varietate de răspunsuri localizate, cu amplitudine mare, consecutive activării sistemelor senzoriale. Primul tip de activitate electrică se numește „spontană” datorită faptului că originea sa este încă necunoscută; răspunsurile din al doilea grup se numesc „evocate”, deoarece ele sînt în strînsă legătură cu aportul senzorial.

Activitatea electrică „spontană”¹ a creierului se compune dintr-o serie de unde care pot fi diferențiate pe baza următoarelor calități: formă, durată, amplitudine și ritm (frecvență).

¹ Denumirea de *spontană* atribuită activității electrice cerebrale are drept scop să sugereze faptul că activitatea EEG pulsează neconținut în lipsa oricăror stimuli decelabili (în stadiul actual al cunoștințelor). Acest termen trebuie utilizat însă cu rezervă și el nu trebuie să ne facă să credem că ritmurile electroencefalografice ar fi complet independente, neinfluențate de informațiile venite din mediul extern și din cel intern.

În ceea ce privește forma, undele EEG pot fi *monofazice* când penița inscriptoare efectuează, pornind de la linia de repaus, o deflexiune ascendentă (negativă) sau descendentă (pozitivă)¹, *bifazice*, când penița descrie o deflexiune ascendentă urmată în continuare de una descendentă (sau invers), sau *polifazice*, avînd mai multe deflexiuni într-un sens și într-altul. Durata undelor EEG se exprimă în milisecunde (1 milisecundă = 1 ms = a mia parte dintr-o secundă), amplitudinea lor — în microvolți, iar ritmul (frecvența) — în cicli/secundă.

Aplicînd aceste criterii de analiză, pe EEG se pot distinge mai multe tipuri de unde, dintre care cele mai importante, din punct de vedere clinic, sînt undele *alfa*, *beta*, *teta* și *delta*. Primele trei reflectă o activitate electrică normală a creierului, în timp ce undele *delta* se întîlnesc numai în anumite stări fiziologice; de multe ori ele sînt expresia unei stări patologice.

Ritmul alfa este format din unde cu o frecvență care variază între 8 și 12—13 c/s, în medie 10 c/s, ceea ce înseamnă că fiecare undă durează aproximativ 80—120 ms. Amplitudinea undelor alfa variază între 25 și 100 μ V. Caracteristic pentru ritmul alfa este că undele care-l compun apar în salve (bufeuri) de amplitudine crescîndă și descrescîndă (ca niște fusuri), a căror durată este de 1—3 s; acest aspect este cunoscut sub numele de ritm alfa *modulat*. Existența unor salve de durată prea lungă sau absența modularii (datorită unei amplitudini aproape egale a tuturor undelor alfa) sînt interpretate ca semne ale unei inerții funcționale a creierului.

Ritmul alfa este *elementul principal al EEG umane*, caracterizînd în general adultul în stare de veghe, relaxat senzorial și mintal; pentru ca acest ritm să apară, este necesar ca subiectul examinat să stea cu ochii închiși, într-o cameră întunecoasă. Diferențele individuale în ceea ce privește frecvența și repartitia regională a ritmului alfa au făcut pe unii cercetători să considere că aceste potențiale sînt caracteristice fiecărei persoane în parte și că indi-

¹ Invers decît la electrocardiogramă, unde deflexiunile ascendente sînt pozitive, iar cele descendente negative. Aceasta este o convenție stabilită prin normele internaționale de construcție a aparatelor de înregistrare.

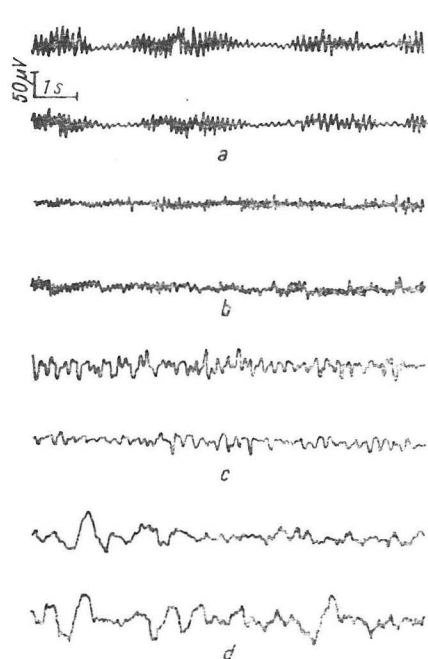


Fig. 34 Electroencefalograma normală: diferite tipuri de ritm: *a* — alfa; *b* — beta; *c* — teta; *d* — delta (după I. Stoica).

vizii pot fi recunoscuți după electroencefalograma lor. Chiar dacă lucrurile nu stau în întregime astfel (pentru că s-a constatat că multe persoane au trasee EEG practic identice cu ale altora), s-a demonstrat că există o constanță extrem de mare a frecvenței potențialelor alfa la același individ în aceleași condiții fiziologice, variațiile dintre diversele derivații sau dintre cele două emisfere cerebrale nedepășind în plus sau în minus 0,5 c/s. Prin administrarea unor droguri, se pot depăși limitele variației fiziologice de $\pm 0,5$ c/s, dar în aceste cazuri modificările frecvenței ritmului alfa sînt asociate de obicei cu semne de intoxicație și cu modificări ale stării de conștiință a subiectului. De exemplu, ingerarea a 100 ml de alcool în timp de o oră și jumătate a redus la un subiect frecvența alfa de la 10 c/s la 9 c/s, dar peste puțin timp persoana respectivă a „căzut” într-un somn adînc. Dimpotrivă, administrarea unor sub-

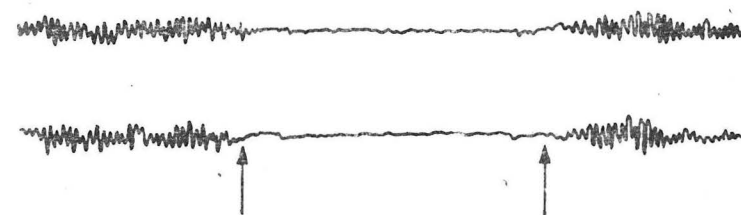


Fig. 35 Reacția de oprire a ritmului alfa sub acțiunea unui stimul luminos (între cele două săgeți).

stanțe activatoare, cum este amfetamina, poate crește frecvența ritmului alfa cu 1 c/s, dar în același timp apare o pronunțată stare de agitație a subiectului.

Ritmul alfa predomină în regiunile occipitale (posteriore) ale creierului, putînd ocupa pînă la 90% din traseul EEG înregistrat la acest nivel¹, dar el poate fi decelat și în alte regiuni ale scoarței cerebrale (parietale, temporale și — uneori — precentrale). În aceste regiuni însă unde alfa nu are regularitatea celor din regiunea occipitală și incidența lor este mult mai mică.

Una din proprietățile importante ale ritmului alfa este aceea de a fi „blocat” de stimulii senzoriali, în special de lumină. După cum am văzut, pentru a putea evidenția în condiții optime ritmul alfa pe EEG, este necesar ca subiectul examinat să stea în repaus, relaxat, cu ochii închiși, într-o cameră întunecoasă. Dacă aprindem o lumină în fața ochilor subiectului, aproape instantaneu ritmul alfa dispare, fiind înlocuit de oscilații rapide, de amplitudine mică (ritm beta). Dispariția undelor alfa sub influența unui stimul extern a fost observată pentru prima oară de Berger și este cunoscută sub numele de *reacția de oprire* sau de *blocare* a ritmului alfa. Această reacție se produce cel mai pregnant sub influența stimulilor luminoși (cel mai susceptibil de a

¹ Procentul dintr-un traseu EEG ocupat de un anumit ritm reprezintă *incidența* aceluia ritm. În mod obișnuit, incidența ritmului alfa în derivațiile occipitale este de 70—90%. Dar aceste cifre sînt extrem de variabile și există oameni normali care nu prezintă de loc unde alfa pe EEG, după cum, la alți oameni normali, se pot întîlni EEG în care incidența ritmului alfa este de 100%.

fi „blocat“ de stimularea vizuală fiind ritmul alfa din regiunea occipitală), însă ea poate fi declanșată și de alți stimuli fizici (de exemplu, un sunet, stimuli tactili etc.) sau psihici (de exemplu, dacă se cere persoanei examinate să facă un calcul mintal).

Reacția de „oprire“ a ritmului alfa poate apărea simultan cu producerea stimulului care a declanșat-o sau după o anumită perioadă de latență, poate fi completă sau incompletă, poate dura atât cât durează stimulul sau mai mult decât acesta (*fenomen de postacțiune*). Studiarea acestor caracteristici ale reacției de oprire permite să se aprecieze reactivitatea diverselor ritmuri ale EEG și să se tragă concluzii asupra reactivității cerebrale.

Blocarea ritmului alfa are la bază atât un mecanism nespecific, cât și unul specific. În mod nespecific, reacția de blocare se produce prin aferențele provenite din sistemele de activare nespecifică a scoarței cerebrale (formația reticulară din trunchiul cerebral)¹ și reprezintă o parte din reacția generală de „trezire“ a organismului, caracteristică pentru intrarea în funcțiune, la stimuli foarte variați, a sistemelor activatoare nespecifice din formația reticulară; acest mecanism nespecific produce o blocare generalizată, difuză, a ritmului alfa. Mecanismul specific este declanșat de stimulii specifici și produce o blocare localizată, în anumite regiuni (în raport cu natura stimulului), a ritmului alfa.

La animal, caracterul reacției de blocare a ritmului alfa prin stimularea optică este influențat de semnificația pe care o au pentru animal excitanții vizuali utilizați. Astfel, la iepure s-a constatat că blocarea ritmului alfa este mai prelungită la vederea experimentatorului (deci, în cazul unui

¹ Formația reticulară este o structură nervoasă localizată în trunchiul cerebral (regiune a sistemului nervos central care face legătura între măduva spinării și creier). Ea primește colaterale de la căile nervoase ce merg de la receptori la scoarța cerebrală, fiind astfel „informată“ în mod indirect de afluxul senzorial care ajunge la creier. Stimularea unor porțiuni ale formației reticulare are, printre alte efecte, și pe acela de a „trezi“, de a activa în mod difuz scoarța cerebrală (de aceea, se consideră că formația reticulară are o influență difuză, nespecifică asupra cortexului cerebral), „trezire“ care se manifestă bioelectric prin blocarea ritmului alfa (vezi și nota infrapagină de la pag. 162—163).

stimul cu o anumită „semnificație“ pentru animal) decât atunci când se provoacă simpla iluminare a ochilor (care reprezintă un stimul mai mult sau mai puțin indiferent).

Ritmul beta se caracterizează printr-o frecvență de 15—30 c/s și o amplitudine care variază între 10 și 30 μ V. Într-un mod mai general se poate considera că undele beta au, în medie, jumătate din amplitudinea undelor alfa și dublul frecvenței lor. Spre deosebire de undele alfa, undele beta sînt foarte neregulate, atât ca frecvență, cât și ca amplitudine. Ele se întîlnesc cu maximum de incidență la nivelul regiunilor frontale și temporale ale creierului, dar în cursul reacției de blocare a ritmului alfa, undele beta se pot generaliza la întreaga scoarță cerebrală.

Semnificația ritmului beta nu este încă pe deplin elucidată. Cu anumite rezerve, se consideră că, față de potențialele alfa, care exprimă starea de repaus a creierului, undele beta ar reprezenta fenomenele de excitație. În raport cu semnificația lor, s-a încercat o clasificare a undelor beta în două grupe: beta I și beta II. Beta I este suprimat în timpul activității corticale și este adesea într-o relație armonică cu o componentă a ritmului alfa, în timp ce beta II crește în timpul activității corticale, exprimînd o reacție a ariilor corticale la intensificarea impulsurilor aferente.

Similar cu reacția de oprire a ritmului alfa, s-a descris o reacție de oprire a ritmului beta, sub acțiunea excitațiilor tactile, termice sau dureroase. Reacția de oprire a ritmului beta este mai constantă și mai bine exprimată la nivelul ariilor frontale ale creierului, regiune unde se întîlnește cu maximum de incidență acest ritm.

Ritmul teta este constituit din unde cu o frecvență de 4—7 c/s și amplitudinea cuprinsă între 30 și 70 μ V, uneori 100 μ V. Mai frecvente la copii (la care, împreună cu undele delta, constituie ritmul dominant), undele teta se pot întîlni și la adult, în stare de veghe, sub formă de unde sporadice, localizate îndeosebi în regiunile temporale și frontale și putînd reprezenta 10—15% din numărul total de unde. Considerate a fi în relație strînsă cu excitațiile de origine viscerală, undele teta au fost puse în legătură, de către unii autori, și cu un sentiment de neplăcere sau de frustrație, datorită faptului că apariția lor a putut fi declanșată de terminarea sau suprimarea bruscă a unui stimul

agreabil. Apariția acestor unde într-o incidență mai mare de 10—15% sau sub forma unor salve sincrone pe mai multe derivații este interpretată ca un semn patologic, trădând de cele mai multe ori un proces patologic localizat în structurile cerebrale profunde.

Ritmul delta este constituit din undele cele mai lente ale EEG, având frecvența de 0,5—3,5 c/s. În mod normal, se pot întâlni la adult, în stare de veghe, unde delta sporadice, de mică amplitudine, localizate în derivațiile craniene cele mai anterioare. Undele delta de mare amplitudine (100—300 μ V) nu se întâlnesc la adultul sănătos decât în cursul somnului profund; ele constituie elementul caracteristic al electroencefalogrammei sugarului și copilului mic (la care creierul este incomplet maturizat), dar când apar la adult, în stare de veghe, reprezintă un element patologic.

Undele delta patologice pot avea o morfologie neregulată (polimorfe) sau regulată (monomorfe). În primul caz, ele sînt, de obicei, de amplitudine mică și exteriorizează o leziune localizată în regiunea corespunzătoare derivației în care au fost înregistrate; în al doilea caz, au o amplitudine mai mare și sînt rezultatul proiecției la distanță a unei leziuni în genere subcorticale.

În afară de aceste ritmuri principale ale EEG, dintre care importanța practică cea mai mare o au ritmurile alfa și delta, s-au mai descris unele tipuri de unde ce pot fi întâlnite în anumite condiții fiziologice și care sînt înrudite ca frecvență cu potențialele alfa, dar sînt deosebite ca morfologie și semnificație funcțională. Astfel, *ritmul „en arcæau”* are o frecvență medie de 11 c/s, este mai puțin amplu decât ritmul alfa și se înregistrează, atunci când este prezent, în jurul scizurii Rolando; acest ritm poate fi blocat brusc printr-un act motor (de exemplu, strîngerea pumnului). *Ritmul kapa*, cu o frecvență de 10 c/s, a fost găsit în 10% din cazuri pe derivațiile temporale; spre deosebire de ritmul alfa, caracteristic repausului, aceste unde ies în evidență mai ales în timpul efortului mental.

Incidența diverselor unde pe traseul EEG variază în raport cu vîrsta și cu o serie de alți factori. Astfel, la noul-născut și la copilul mic predomină undele foarte lente, de tip delta. Apoi, pe măsura organizării creierului, a mielinizării sale, a creșterii activității cerebrale, frecvența fundamentală a EEG crește progresiv, ajungîndu-se, către vîrsta

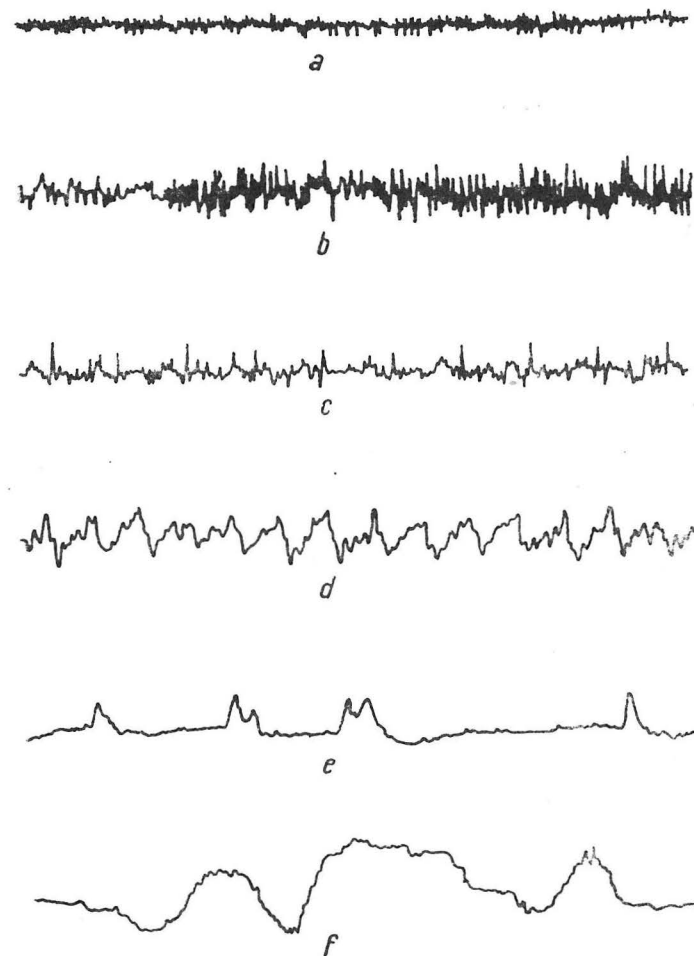


Fig. 36 Exemple de artefacte în înregistrările electroencefalografice: a — tensiunea de rețea de 50 c/s; b — electromiograma; c — electrocardiograma; d — pulsații vasculare; e — mișcări ale globilor oculari; f — transpirație (după *Electronica în medicină*).

de 16—17 ani, la EEG caracteristică adultului în care 90% din oscilațiile înregistrate aparțin ritmului alfa și beta (în stare de veghe).

Electroencefalograma mai este influențată și de condițiile metabolice în care funcționează creierul. Astfel, scăderea glicemiei, a aportului de oxigen la creier, a calciului din sânge duce la apariția de unde lente. Același efect se observă și atunci când cresc foarte mult bioxidul de carbon sau ureea în sânge, precum și în cazul unor intoxicații. Deci, creierul își manifestă suferința prin apariția unor unde lente pe EEG.

Modificările de temperatură influențează și ele ritmurile EEG. La subiecții normali, s-a constatat o creștere a frecvenței ritmului alfa cu 0,5 c/s pentru fiecare grad de creștere a temperaturii. Când febra este foarte ridicată însă, ritmurile cerebrale își diminuează frecvența.

Datorită diferiților factori care influențează electroencefalograma, analiza și interpretarea elementelor grafice înscrise pe traseele EEG constituie o operație complexă și plină de răspundere și care trebuie făcută în strânsă corelație cu datele obținute prin examenul clinic al bolnavului. În linii generale, analizarea unui traseu EEG trebuie să urmărească: 1) modificările de ansamblu ale traseului, întrezărind unul din principalii parametri (frecvență sau amplitudine) care caracterizează undele cerebrale; 2) apariția unor anomalii EEG care au semnificații patologice¹.

¹ În interpretarea EEG, trebuie ținut seama și de numeroasele artefacte care se pot întâlni pe traseele înregistrate și care pot simula unde normale sau patologice. În general, există două categorii principale de artefacte, și anume: artefacte datorate unor cauze fizice și artefacte produse de fenomene biologice.

Din prima categorie, cea mai importantă sursă de artefacte o constituie rețeaua de curent alternativ de 50 Hz. Aceste artefacte se recunosc destul de ușor și sînt consecința unor condiții defectuoase de înregistrare: prezența în camera de examen a unor aparate electrice neconectate la pămînt, cordonare de alimentare de la rețea, imperfect izolate, conectare defectuoasă la pămînt a electroencefalografului, contact imperfect al electrozilor etc.

Artefactele din a doua categorie întîlnite cel mai frecvent sînt: — *electromiograma* se manifestă prin apariția pe EEG a unor potențiale cu frecvență de 50—100 c/s și care sînt consecința contracțiilor mușchilor capului, ai feței sau ai cefei;

Originea biocurenților cerebrali

Electroencefalograma reflectă activitatea bioelectrică cerebrală. Dar în care structură iau naștere acești biocurenți? Cum se produc ei? Cum se sumează ei pentru a da naștere aspectului aparent regulat, „ordonat”, al EEG? Aceste întrebări nu au primit pînă în prezent un răspuns precis.

Fără îndoială, activitatea electrică înregistrată pe EEG exprimă activitatea electrică a celulelor care alcătuiesc creierul. Dar creierul conține miliarde de celule nervoase, de *neuroni* (care se deosebesc între ei atît morfologic, cît și funcțional), fără să mai punem la socoteală numărul imens de *celule gliale* (celulele de susținere care umplu spațiile dintre neuroni). Toate aceste celule își manifestă starea lor de activitate și prin producerea de biocurenți.

Este ușor să ne imaginăm că nu toate celulele creierului sînt în activitate în același timp. În fiecare clipă, o parte din celule lucrează, iar altă parte se odihnește. Dar acest aspect se modifică de la un moment la altul. În plus, legăturile funcționale și influențele reciproce care se stabilesc între diversele grupuri de neuroni variază încontinuu. În aceste condiții, ar trebui ca EEG să-și schimbe forma tot mereu și să aibă un aspect foarte polimorf, mai mult sau mai puțin haotic. Totuși, atunci cînd înregistrăm EEG, ceea ce ne izbește în primul rînd este caracterul ordonat, ritmic, *sincronizat*, al undelor EEG, evident mai ales în cazul ritmului alfa.

Pentru a explica cum se realizează această sincronizare a ritmurilor bioelectrice cerebrale ca și pentru a explica, în general, geneza diverselor unde care compun EEG, s-au făcut numeroase cercetări, dar nici una nu a reușit să lămurască decît unele aspecte ale problemei, deși în aceste

— *electrocardiograma* se poate înscrie pe EEG sub forma unor unde ascuțite, de mare amplitudine, care pot fi confundate cu „vîrfurile” (unde patologice generate de focare iritative cerebrale);

— *pulsațiile vasculare* de sub electrozii de culegere pot genera unde lente asemănătoare cu cele de tip delta;

— *mișcările globilor oculari* sau *clipitul* dau artefacte sub forma unor unde lente și de mare amplitudine, care se înregistrează în special în derivațiile anterioare;

— *transpirația abundentă* duce la variații ale rezistenței pielii capului care pot genera artefacte sub forma unor unde lente și ample.

cercetări s-au utilizat tehnici extrem de minuțioase și de variate, cum sînt: înregistrarea biopotențialelor din diversele straturi ale scoarței cerebrale¹, înregistrarea biopotențialelor din cîte un singur neuron cortical (cu ajutorul microelectrozilor), concomitent cu înregistrarea activității bioelectrice globale a regiunii corticale respective, înregistrarea concomitentă a potențialelor de la suprafața creierului și din diverse regiuni din profunzimea creierului, izolarea unor regiuni limitate ale scoarței cerebrale și înregistrarea biopotențialelor din regiunile respective, construirea de modele fizice, electrice, care simulează activitatea electrică a unui grup de neuroni și răspîndirea „excitației” la alte grupe neuronale etc. Urmarea acestor cercetări a fost apariția unui număr mare de teorii care încearcă să explice modul cum iau naștere undele EEG, locul lor de origine, caracterul lor sincronizat. În cele ce urmează, vor fi expuse pe scurt unele dintre aceste teorii care, deși nu aduc explicații suficiente, conțin o serie de date ce pot fi luate în considerare în interpretarea electrogenezei undelor corticale.

Teoria chimică. Încă de la începuturile electroencefalografiei clinice, unii cercetători au considerat că undele înregistrate se datoresc unor fluctuații ritmice, sincrone, în metabolismul celular, concluzie greu de admis, dată fiind diversitatea funcțională și constitutivă a numărului extrem de mare de neuroni care alcătuiesc fiecare regiune a creierului.

Ulterior, această teorie a fost completată, susținîndu-se că undele EEG sînt echivalentul electric al proceselor metabolice ce mențin în mod permanent funcția celulelor nervoase. Activitatea metabolică, cu concretizarea ei electroencefalografică sub forma undelor „spontane”, s-ar desfășura neîntrerupt, fără să fie influențată (sau doar foarte puțin modificată) de către aferențele continue, monotone, uniforme, ce vin din mediul exterior și fiind doar trecător accentuată de către o excitație ce survine brusc, accentuare ce corespunde fenomenului de blocare a ritmului alfa. În lumina acestei teorii, activitatea bioelectrică a creierului ar avea o origine „vegetativă”, fiind legată de funcțiile fundamentale prin care celula nervoasă este menținută în viață,

¹ Scoarța cerebrală se compune, în general, din șase straturi de neuroni care se deosebesc atît ca aspect, cît și ca funcție.

funcții bazate, în ultimă instanță, pe metabolismul celular și puțin influențate de manifestările înconjurătoare. Teoria chimică este sprijinită de o serie de observații făcute asupra glandei tiroide și a glandei salivare submaxilare, glande care prezintă oscilații sinusoidale regulate de potențial, avînd aspectul și frecvența undelor alfa. Ca și în cazul creierului, aceste „unde alfa” ale glandelor sînt vizibile numai în perioadele de repaus, în momentul activității glandulare (indusă, de exemplu în cazul glandei salivare, prin stimularea nervului său excitosecretor — coarda timpanului) ele prezentînd o modificare lentă și amplă de potențial. Prin urmare, celulele glandulare, care au un metabolism propriu permanent, prezintă, paralel cu metabolismul, manifestări electrice ritmice foarte asemănătoare undelor alfa. Comportamentul identic al potențialelor cerebrale cu cel al celulelor glandulare respective a dus la concluzia că electroencefalograma este generată de procesele metabolice intrinseci ale creierului.

Un alt argument în favoarea acestei teorii este faptul că porțiuni izolate de scoarța cerebrală, ale căror legături aferente au fost în întregime suprimate, continuă să prezinte oscilații de potențial, deși cu frecvențe și amplitudini reduse. Dar însăși scăderea frecvenței și amplitudinii potențialelor înregistrate în scoarța cerebrală izolată demonstrează rolul aferențelor senzoriale și al influențelor activatoare nespecifice din formațiile cerebrale profunde în geneza electroencefalogramei normale. De aceea, este greu de susținut în întregime concluziile teoriei chimice în sensul că metabolismul cerebral este puțin sau de loc influențat de excitațiile venite din mediul exterior și că activitatea electrică a creierului ar fi independentă de aferențele lui. În afară de aceasta, o serie de cercetări în care s-a studiat corelația dintre variațiile metabolismului și ale temperaturii și aspectul electroencefalogramei au arătat că nu există o relație simplă de la cauză la efect între temperatură și aportul de substanțe, pe de o parte, și manifestările electrice, pe de alta. Aspectul electric urmează numai în linii mari variațiile metabolice (și numai cînd acestea sînt importante), iar diversele formații cerebrale prezintă sensibilități diferite.

Teoria glială. Această teorie susține că electroencefalograma nu se datorește activității neuronilor, celule specia-

lizate în conducerea excitației, ci celulelor gliale care mențin și modifică excitabilitatea neuronilor. Celulele gliale, nevrogliile, constituie masa cea mai importantă care intră în constituția substanței cenușii a creierului, raportul dintre masa nevroglială și cea neuronală fiind de 27/1, raport care crește paralel cu maturarea sistemului nervos, ceea ce ar sugera o legătură între nevrogliie și funcția intelectuală.

Mecanismul interacțiunii dintre nevroglii și neuroni ar fi următorul: un potențial de acțiune apărut într-un neuron sau într-un grup de neuroni, datorită unui influx aferent, excită celulele gliale din jur. Acestea se excită lent, prezentând variații lente de potențial, dar în urma acestei excitații ele secretă o serie de substanțe chimice care influențează starea funcțională a neuronilor pe care îi înconjură; modificarea excitabilității acestora declanșează activitatea altor neuroni care, la rândul lor, determină activitatea secretorie a celulelor gliale din jur și așa mai departe. Deci, celulele gliale în repaus ar avea rolul unei glande ce secretă în mod ritmic substanțele necesare funcției neuronilor, generând astfel ritmul alfa. Prin intervenția reactivității lente a nevroglii se explică progresiunea lentă, din aproape în aproape, a iradierii proceselor pe scară.

Teoria glială afirmă deci că electroencefalograma se datorește în mod exclusiv manifestărilor electrice ale nevroglii, negând orice participare directă a potențialelor de acțiune și de repaus ale neuronilor, afirmație care pare într-o mare măsură exagerată și care este combătută de o serie de date factice. De altfel, teoria glială nu se sprijină pe nici un argument experimental, ci numai pe argumente de ordin logic. De aceea, această teorie are deocamdată numai caracterul unei ipoteze (care, prin cercetări ulterioare, își va găsi poate o confirmare parțială); ea are totuși meritul că atrage atenția asupra faptului că aparatul glial, care reprezintă cea mai mare parte din substanța cenușie, nu este un simplu țesut de susținere al creierului, ci joacă un rol important în activitatea acestuia.

Teoriile fizice (electrice). Aceste teorii încearcă să explice originea activității electrice „spontane” a creierului, precum și sediul formării diverselor ritmuri cerebrale, utilizând datele de electrofiziologie.

a) *Teoria autoritmității* (Bremer) susține că potențialul de repaus de membrană al neuronilor prezintă oscilații ritmice de hiper- și hipopolarizare și că, în momentul reducerii polarizării, se produc descărcări autoritmice ce se propagă de-a lungul axonului celulei. Această teorie nu a putut fi confirmată nici prin experiențele de întrerupere a aferențelor corticale, nici prin cele pe cortex cerebral izolat.

b) *Teoria circuitelor reverberante* (Lorente de Nó) susține, bazându-se pe o serie de date anatomice și fiziologice, că stimulul, o dată inițiat într-un neuron, se propagă prin lanțuri neuronale închise, prin circuite reverberante, cortico-subcortice sau cortico-cortice, în felul acesta întreținându-se fenomenul electric. Parcurgerea întregului lanț ar dura 0,05—0,10 s, fapt ce se potrivește în frecvența undelor alfa, iar fiecare circuit reverberant ar fi compus din aproximativ 50—100 de neuroni.

c) *Teoria eclectică* (Eccles) combină concepția autoritmității cu cea a circuitelor reverberante și consideră că apariția undelor cerebrale și ritmitatea lor depind de anabii factori. Această teorie pleacă de la existența postpotențialelor ce întovărășesc în mod normal orice potențial de acțiune. În timpul postpotențialului pozitiv, când membrana este hiperpolarizată, celula se găsește într-o stare de excitabilitate scăzută, această fază durând aproximativ 100 ms. În mod normal, în repaus, aferențele extero- și interoceptive, de intensitate moderată, nu pot declanșa activitatea celulei decât la sfârșitul acestei perioade de hipoexcitabilitate, deci cam de 10 ori pe secundă. Frecvența circuitului reverberant, de 10 c/s, este determinată deci atât de ciclul de refacere a celulei (care, după cum am văzut, durează circa 100 ms), cât și de aferențele permanente, reduse ca intensitate, care declanșează de fiecare dată activitatea celulară. Când intensitatea aferențelor crește, celula este activată chiar în faza ei de hipoexcitabilitate și frecvența ritmurilor corticale crește, apărând reacția de oprire.

Teoria lui Eccles, deși inițial părea foarte atrăgătoare, nu a putut fi susținută de cercetările de microelectrofiziologie, care au arătat pe de o parte că neuronii lucrează cu frecvențe mai mari de 10 c/s, atingând chiar câteva sute de

c/s, iar pe de altă parte că, în cursul anesteziei, descărcările neuronilor dispar, deși electroencefalograma persistă.

d) Teorii privind *sincronizarea electroencefalogramei*. Pentru a explica caracterul sincronizat al electroencefalogrammei, Adrian atribuie un rol important *transmisiei sinaptice* dintre neuroni. La un nivel coborât de activitate neuronală, când aportul aferent este redus, celulele mai active le antrenează în funcție și pe cele care se găsesc la un nivel energetic ceva mai redus, acestea din urmă sincronizându-și funcționarea cu cele mai active. La un nivel înalt de funcționare, când toate unitățile celulare sînt excitate maximal, sincronizarea se face de asemenea ușor, căci toate celulele, aflîndu-se în condiții similare de lucru, răspund aproximativ cu aceeași frecvență, ajungînd astfel să se sincronizeze. Când creierul primește aferențe din mediul extern, diversele unități funcționează cu intensități diferite și astfel se produce desincronizarea, reacția de oprire. Teoria lui Adrian este sprijinită de o serie de date experimentale, precum și de argumente clinice (de exemplu, pe baza acestei teorii se poate explica de ce crizele de epilepsie apar cu predominanță în somn sau în stări de hiperexcitație, adică în situații când sincronizarea se poate realiza ușor).

Un alt punct de vedere este susținut de neurofiziologul francez A. Fessard care afirmă că sincronizarea se face pe cale *efaptică*, adică prin influența *cîmpurilor electrice* ale celulelor în activitate asupra celor din jur. Această explicație, care face apel la efectele de cîmp electric dintre unitățile neuronale, este susținută atît de concluziile experiențelor privind descărcările organului electric al peștelui-torpilă (la care s-a putut evidenția sincronizarea efaptică a unor circuite reverberante ce produc unde similare cu EEG), cît și de datele rezultate din analiza activității neuronale normale. Astfel, măsurarea cîmpului electric dezvoltat în jurul unei celule corticale active a arătat că acesta are un diametru de peste 100 μ ceea ce face plauzibilă existența unor influențe electrotonice interneuronale, care modifică excitabilitatea celulelor nervoase fără a declanșa descărcări ale acestora, dar exteriorizîndu-se prin variații ale potențialelor culese la suprafața cortexului.

Este posibil deci ca sincronizarea activității electrice cerebrale să aibă la bază ambele mecanisme, atît cel *sinaptic*, cît și cel *efaptic*.

Sincronizarea ritmului alfa între diversele regiuni ale aceleiași emisfere (sincronia homolaterală), ca și între cele două emisfere cerebrale (sincronia bilaterală) este asigurată prin conexiunile dintre diversele cîmpuri corticale, dar presupune și un mecanism subcortical în care intervin structurile profunde, de la baza creierului.

e) În ce privește *potențialul elementar care generează electroencefalograma*, există de asemenea mai multe păreri care, în esență, susțin una din următoarele două posibilități: EEG este constituită fie din potențiale de acțiune propagate pe fibre, fie din potențiale lente, locale, apărute la locurile de contact sinaptic interneuronal, adică pe corpul neuronului, pe dendrite și la nivelul terminațiilor axonului.

Culegerile făcute cu microelectrozi extracelulari implantați în cortexul cerebral au arătat că foarte puține celule prezintă descărcări sincrone cu undele EEG, marea majoritate a celulelor prezentînd o oprire a descărcărilor lor ritmice în timpul undelor electroencefalografice. Pe de altă parte, în caz de lipsă de oxigen sau în cursul anesteziei dispar mai întîi potențialele propagate și apoi electroencefalograma, în timp ce suprimarea, prin curarea, a potențialelor locale sinaptice antrenează și dispariția undelor EEG. De aceea, cercetările întreprinse pînă în prezent duc la concluzia că *cea mai mare contribuție în generarea electroencefalogrammei o au potențialele de sinapsă*.

În concluzie, în stadiul actual al cunoștințelor, formarea electroencefalogrammei ar putea fi interpretată în felul următor: electroencefalograma are la bază în special potențiale lente, locale, de sinapsă, ce se sumează prin dispersie statistică, ceea ce explică durata mai mare a undelor EEG decît cea a potențialelor locale. Aceste potențiale locale pot apărea concomitent cu potențialele de axon propagate, dar ele pot apărea și independent. Potențialele locale sînt produse de stimulii aferenți ce vin tot timpul din mediul extern, și mai ales din mediul intern, fără să declanșeze întotdeauna activitatea celulei și fără să producă întotdeauna potențial de acțiune propagat. Este posibil ca potențialele locale să fie produse și prin funcționarea permanentă a

unor circuite reverberante. În sincronizarea potențialelor, intervine atât transmisia sinaptică, cât și cea efaptică.

Locul de formare a ritmurilor cerebrale „spontane” constituie de asemenea un subiect controversat, problema fiind incomplet lămurită pînă în prezent.

În ce privește *ritmul alfa*, încă Berger observase că amplitudinea și incidența maximă a acestui ritm se constată în regiunea occipitală a creierului, fapt confirmat ulterior de mai mulți cercetători. Dimpotrivă, alți autori au arătat că, după extirparea ambilor lobi occipitali, ritmul alfa mai persistă în regiunile temporale și parietale. Aceste rezultate contradictorii se pot explica pe baza datelor clinice și experimentale mai recente care au pus în evidență mai multe puncte de origine (între două și patru) ale ritmului alfa, situate în lobi occipitali și temporali, între ritmurile generate de diversele puncte putînd exista mici deosebiri de frecvență. Astăzi se admite că ritmul alfa are o origine predominant occipitală, dar poate avea și origini extraoccipitale.

O problemă mai puțin soluționată este cea a originii exclusiv corticale sau cortico-subcorticale a ritmului alfa. Plecîndu-se de la faptul că, la copii, nu există ritm alfa, ci un ritm mai lent, că ritmul alfa apare paralel cu maturarea scoarței cerebrale și cu dezvoltarea intelectuală a copilului, că acest ritm dispăre în somn, fiind înlocuit prin unde lente, că el lipsește la bolnavii cu leziuni corticale difuze foarte grave, s-a emis ipoteza că *ritmul alfa ar avea o origine corticală*, iar experiențele în care s-a făcut termo-coagularea laminară a cortexului maimuțelor au adus precizarea că la formarea ritmului alfa nu participă toate straturile scoarței cerebrale, ci numai cele conținînd celule piramidale. Pe de altă parte, înregistrări electroencefalografice din profunzimea creierului au pus în evidență ritmul alfa și pe derivațiile profunde subcorticale (deși în aceste regiuni predomină ritmurile rapide, de peste 25 c/s, și cele lente, de 2—5 c/s), ceea ce ar pleda și pentru o participare a structurilor subcorticale la geneza ritmului alfa.

O serie de cercetări făcute pe scoarța cerebrală izolată, deși au adus unele precizări, nu au putut soluționa definitiv problema. Astfel, s-a arătat că, după întreruperea legăturilor dintre scoarță și nucleii subcorticali, potențialele cor-

ticale scad cu 75% în amplitudine, dar nu-și modifică frecvența; dacă se izolează complet și de scoarța din jur, regiunea investigată prezintă după cîteva ore același ritm „spontan” normal de 8—10 c/s, deși de amplitudine mai mică. Deci, aferențele venite din regiunile subcorticale nu ar juca un rol esențial în generarea ritmului alfa. Dimpotrivă, alte cercetări au arătat că țesutul cerebral izolat nu este capabil să genereze ritmul alfa, ci numai un ritm „spontan” mai lent, peste care se suprapun salve de unde foarte rapide, expresie a reactivității crescute a cortexului consecutivă secționării tuturor conexiunilor sale. În același sens, în lucrări mai recente în care s-a cercetat activitatea electrică a unor porțiuni de scoarță cerebrală umană izolată (obținute în cursul intervențiilor neurochirurgicale) s-a constatat că această activitate se compune din descărcări spontane ample.

O altă dovadă împotriva originii exclusiv corticale a ritmului alfa o constituie înregistrările făcute concomitent la suprafața scoarței cerebrale și în profunzime și care au arătat că cea mai mare amplitudine a ritmului alfa se găsește la o oarecare distanță de suprafața cortexului, dar potențiale de tip alfa apar și mai în profunzime. Un ultim argument pentru participarea regiunilor subcorticale la generarea ritmului alfa îl reprezintă apariția difuză corticală a unor potențiale din banda de frecvență alfa în urma stimulării unor nuclee din profunzimea creierului cu șocuri electrice unice sau cu șocuri ritmice avînd frecvența de 6—12 c/s.

În concluzie, se poate considera că ritmul alfa este generat de anumite regiuni ale scoarței cerebrale (în special regiunea occipitală și — în mai mică măsură — regiunile temporală și parietală), fără a se putea exclude însă rolul regiunilor subcorticale în geneza sa, între cele două niveluri ale creierului existînd interrelații active.

Ritmul beta spontan ar fi generat, după unii autori, tot de anumite structuri celulare ale scoarței cerebrale, însă altele decît cele care generează ritmul alfa. Ritmul beta este permanent prezent în scoarța motorie, unde poate prezenta o reacție de oprire în momentul efectuării unei mișcări voluntare. Cînd excitațiile aferente care vin din mediul înconjurător sînt puternice și variate sau cînd persoana res-

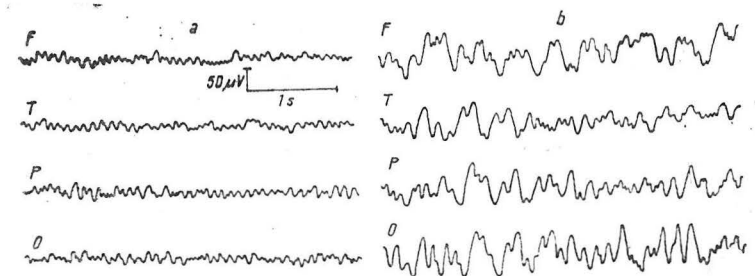
pectivă depune o activitate intelectuală intensă, ritmul beta invadează și regiunile care în mod normal prezintă ritm alfa, suprimându-l (fenomen care stă la baza reacției de oprire a ritmului alfa); deci, în aceste regiuni ritmul beta exprimă starea lor de activitate.

Ritmul teta este generat de formațiile subcorticeale, concluzie care rezultă dintr-o serie de date clinice și experimentale. Astfel, în cursul unor intoxicații care afectează în primul rând scoarta cerebrală (de exemplu, intoxicația alcoolică), ritmul teta apare cu o incidență crescută pe EEG. Totodată, s-a demonstrat experimental că excitarea formațiilor subcorticeale determină apariția unor unde teta pe EEG. În sfârșit, datele de electroencefalografie clinică arată că apariția undelor teta este consecința unei tulburări de electrogeneză printr-un proces patologic localizat în straturile cerebrale profunde.

Ritmul delta înregistrat la adult, în stare de veghe, are o semnificație patologică. El are o origine subcorticală și exprimă, în general, o perturbare a activității electrice normale. Ritmul delta *monomorf* este considerat ca un ritm de proiecție, care reflectă perturbații ale activității bioelectrice a regiunilor subcorticeale profunde, în timp ce ritmul delta *polimorf* este expresia unor tulburări în activitatea electrică a cortexului cerebral prin procese patologice localizate imediat sub acesta. Apariția undelor delta la copii, la care scoarta cerebrală nu este complet maturată, precum și la adultul normal, în stare de somn (când cortexul este în stare de inhibiție) constituie, de asemenea, o dovadă că ritmul delta are o origine subcorticală.

Activarea electroencefalogramei

Într-un mare număr de cazuri, se constată o discordanță între datele obținute la examenul clinic și datele electroencefalografice, de pe EEG lipsind anomaliile la care ar fi trebuit să ne așteptăm în urma examenului clinic. În aceste cazuri, se utilizează o serie de procedee care au drept scop *activarea EEG*, adică favorizează apariția anomaliilor care nu sînt înregistrate spontan în cursul examinării electroencefalografice.



37 Activarea EEG prin hiperpnee:

a — înainte de hiperpnee; b — după 3 minute de hiperpnee (se observă apariția de unde lente). F — frontal; T — temporal; P — parietal; Q — occipital (aceeași notație se va folosi și în figurile următoare) (după F. și E. Gibbs, modificat).

Procedeele de activare EEG sînt foarte numeroase și fiecare procedeu are o anumită indicație, în funcție de datele clinice și de caracteristicile traseului de fond. În practica electroencefalografică, se obișnuiește, chiar dacă traseul EEG de fond este normal, să se efectueze una-două activări (izolate sau asociate) ale EEG în cursul aceleiași examinări. Procedeele de activare trebuie aplicate cu prudență și un timp limitat, deoarece, dacă depășesc o anumită durată sau intensitate, pot declanșa apariția unor fenomene patologice la persoana examinată sau pot genera erori de interpretare a EEG.

Hiperpneea este metoda de activare EEG cea mai larg folosită (singurele ei contraindicații fiind bolile grave de inimă, afecțiunile pulmonare acute sau cronice și stările hipoglicemice) și constă din efectuarea unor respirații ample și frecvente timp de 3 minute. În timpul perioadei de hiperventilație, se remarcă, în mod normal, creșterea amplitudinii undelor EEG, creștere care poate persista 1—2 minute după terminarea probei. În cazuri patologice, în timpul hiperpneei sau imediat după întreruperea ei pot apărea anomalii EEG ce trădează existența unor afecțiuni ale sistemului nervos central. Proba hiperpneei este utilă mai ales în diagnosticul electroencefalografic al epilepsiei.

Stimularea luminoasă intermitentă (S.L.I.) este o altă metodă de activare folosită frecvent în electroencefalografia

clinică. În acest scop, se utilizează un generator de stimuli luminoși care emite stimuli de intensitate constantă, dar de frecvență variabilă ce poate fi modificată după voință; de obicei, se utilizează frecvențe cuprinse între 1 și 25 c/s. S.L.I. este utilă ca metodă de activare mai ales în anumite forme de epilepsie, reușind în 10—15% din cazuri să determine apariția pe EEG a unor alterări patologice caracteristice care nu erau vizibile pe traseul de fond.

Somnul constituie, de asemenea, o bună metodă de a facilita apariția anomaliilor electroencefalografice, fie că este vorba de somnul natural, fie că se induce somnul cu ajutorul unor substanțe hipnotice (cele mai frecvent utilizate sînt: cloralhidratul, pentotalul, evipanul, amitalul sodic, bromul). Activarea prin somn, în special cea produsă prin somn medicamentos, este foarte utilă mai ales în cazurile cînd se presupune existența unei epilepsii, ea permițînd evidențierea anomaliilor EEG caracteristice, care nu apar întotdeauna în condițiile obișnuite de înregistrare. Somnul permite, pe lîngă precizarea diagnosticului de epilepsie, stabilirea sediului leziunii epileptogene. Treptat, activarea prin somn s-a extins și la diagnosticarea EEG a altor afecțiuni ale creierului, cum sînt: procesele expansive intracranice, encefalite, tulburări vasculare cerebrale etc. Activarea prin somn necesită o interpretare foarte competentă a EEG, deoarece pot apărea confuzii între activitatea bioelectrică specifică somnului și cea întîlnită în epilepsie, activități care au un tablou EEG cu multe elemente comune.

Cardiazolul este o substanță medicamentoasă utilizată pentru activarea EEG în cazurile de epilepsie, avînd o mare valoare deoarece permite stabilirea pragului convulsiv, a localizării focarului epileptogen și a labilității electrogenezei. În mod practic, se utilizează o soluție pură de cardiazol 5% din care se injectează intravenos cîte 1 ml din 30 în 30 de secunde. Administrarea de cardiazol declanșează o criză convulsivă, mai întîi numai electrică, dar urmată ulterior și de una clinică. Pentru mărirea eficacității acestei probe de activare, s-a propus asocierea cardiazolului cu stimularea luminoasă intermitentă; în aceste cazuri, fiecare injecție de cardiazol este urmată de o S.L.I. cu frecvență de 1—50 c/s.

În afară de aceste patru metode, mai există o serie de procedee de activare EEG, bazate în special pe acțiunea diverselor substanțe farmacodinamice, dar acestea se utilizează mai rar și numai în scopuri speciale.

Aspectul electroencefalografic al somnului

Electroencefalograma adultului normal în stare de veghe se compune aproape în întregime din unde alfa și beta, acestea constituind circa 90% din totalul oscilațiilor înregistrate; din cînd în cînd, pot apărea unde teta izolate. Raportul dintre undele alfa și beta, în ce privește incidența lor, este foarte variabil de la o persoană la alta; sînt trasee electroencefalografice constituite aproape exclusiv din unde alfa, după cum, în altele, poate predomina ritmul beta, între aceste două tipuri extreme putîndu-se întîlni numeroase tipuri intermediare.

Cu totul alt aspect are EEG înregistrată în timpul somnului. Somnul spontan, ca și cel provocat prin medicamente hipnotice au o expresie electroencefalografică particulară, cu atît mai diferită de cea din starea de veghe cu cît se trece de la o simplă somnolență la o stare de somn profund. De remarcă că între EEG din cursul unui somn superficial și cea din timpul somnului profund, există mari diferențe; în schimb, nu se constată diferențe electroencefalografice semnificative între somnul natural și cel indus prin diferite substanțe hipnotice.

Evoluția somnului parcurge în timp mai multe faze, începînd cu somnolența ușoară și terminînd cu somnul profund. Toate fazele somnului își găsesc un corespondent electroencefalografic, care a fost descris pentru prima oară de A. Loomis și colaboratorii, în 1936; aceștia consideră că somnul evoluează în cinci stadii, după cum urmează¹:

Stadiul A corespunde perioadei de tranziție dintre starea de veghe relaxată și starea de somnolență. Observarea comportamentului spontan arată fluctuații continue de pierdere a stării de veghe și de recuperare a acesteia. Activitatea

¹ Această clasificare a celor cinci stadii ale somnului este adoptată în prezent de majoritatea autorilor.

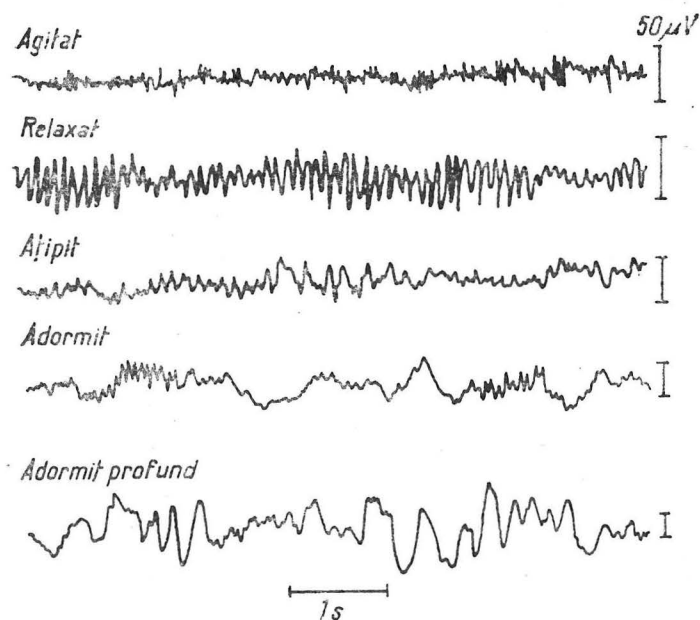


Fig. 38 Electroencefalograma în cursul somnului de diverse grade. Se observă încetinirea ritmurilor EEG pe măsură ce se trece de la starea de veghe la cea de somn profund (restul explicațiilor în text) (după H. Jasper, din T. Ruch și J. Fulton).

EEG se caracterizează, la începutul stadiului A, printr-o oarecare creștere a amplitudinii ritmului alfa, apoi — pe măsură ce somnolența se accentuează — printr-o alternanță de perioade (de durată variabilă, de la o jumătate de minut până la 20—30 de minute) de dispariție și de reapariție a ritmului alfa, cu o amplitudine și o frecvență din ce în ce mai reduse; spre sfârșitul acestui stadiu, frecvența ritmului alfa atinge limita ei inferioară (8 c/s) și scade chiar sub ea, atingând banda de frecvențe a ritmului teta (6—7 c/s), pentru a trece apoi în stadiul următor al somnului. Momentul trecerii de la stadiul A la stadiul B este destul de greu de apreciat prin simpla observare a persoanei examinate, deoarece, așa cum am văzut, în stadiul A

perioadele de veghe relaxată alternează cu cele de somnolență. De aceea, unul dintre criteriile de apreciere a acestui moment este analizarea reactivității la diverși stimuli senzoriali. În lipsa unor indicații mai precise, se consideră că lipsa de reactivitate la un stimul exteroceptiv, de exemplu la un sunet, indică instalarea somnului și deci sfârșitul stadiului A.

Stadiul B corespunde somnului superficial și se caracterizează printr-un traseu EEG foarte aplatizat, aproape ca o linie dreaptă, pe care se greșează adeseori unde din banda teta (5—6 c/s) de mică amplitudine; sporadic, se pot înregistra și unde cu frecvența de 4 c/s. În acest stadiu, dispar complet elementele EEG care caracterizează traseul normal din stare de veghe; un stimul senzorial intens, aplicat brusc, poate ridica tonusul funcțional al creierului provocând o reacție de trezire care se manifestă în acest caz prin reapariția de scurtă durată a ritmului alfa.

Stadiul C este echivalentul somnului de profunzime medie. Elementul EEG caracteristic acestei perioade îl constituie fusurile de unde rapide având frecvența medie de 14 c/s (între 12 și 15 c/s), ce apar în salve de scurtă durată care se suprapun peste activitatea lentă (4—6 c/s) existentă încă din stadiul anterior. Aceste unde rapide, grupate în salve, pot fi confundate cu fusurile de unde alfa, dar, spre deosebire de acestea, au o amplitudine mai mică, o frecvență în general mai mare și apar cu predominanță pe derivațiile anterioare.

În timpul stadiului C se poate declanșa apariția *complexului K*, accident electric ce constituie răspunsul la un stimul senzorial (de obicei, se utilizează un stimul acustic) și care poate fi înregistrat pe întreaga convexitate a creierului, dar în special spre linia mediană. Complexul K apare după o perioadă de latență (ce durează 0,1—1 s) și este constituit dintr-o undă ascuțită pozitivă, urmată de una lentă negativă (ambele cu amplitudine mare, de 200—300 μ V) și de o salvă de unde rapide (12—14 c/s) și de mică amplitudine (30—60 μ V). Complexul K se înregistrează în mod egal pe derivațiile simetrice, iar existența unei asimetrii a complexului K este considerată un semn patologic. De asemenea, studiul variațiilor complexului K ar putea contribui, după unii autori, la lămurirea unor aspecte ale activității psihice în timpul somnului.

Complexul K trebuie diferențiat de așa-numitele „vîrfuri pe vertex“, expresie a unor modificări ale reactivității bioelectrice, care apar în stadiul B, dar persistă și în stadiul C. „Virful pe vertex“ este constituit dintr-o undă ascuțită și de mare amplitudine care se poate înregistra strict la nivelul vertexului.

Stadiul D reprezintă o perioadă de somn mai profund decît stadiul C. Pe electroencefalogramă, în afară de salvele de unde rapide de 14 c/s întîlnite și în cursul stadiului precedent, se înregistrează unde lente din banda de frecvențe delta (0,5—3 c/s), avînd o amplitudine mare (200—300 c/s). În timpul acestui stadiu, există posibilitatea de a evoca uneori complexul K.

Stadiul E corespunde somnului profund și se distinge prin lipsa fusurilor de unde rapide, prin imposibilitatea de a declanșa complexul K și prin accentuarea răririi frecvenței undelor EEG (pînă la 0,5—1 c/s), cu creșterea paralelă a amplitudinii lor. Întregul traseu are un aspect uniform, fără să se constate diferențe nici de la o regiune la alta, nici de la o variație la alta.

Această clasificare a somnului în cinci stadii electroencefalografice, care au fost confirmate de numeroși cercetători (deși s-au propus și unele mici modificări, constînd din subdivizări sau regrupări ale unor stadii¹), are — ca orice clasificare — un caracter schematic. Trecerea de la un stadiu la altul al somnului (în special între A—B și D—E) nu poate fi decelată întotdeauna cu ușurință și adesea se observă pe EEG o intricare a aspectelor caracteristice diverselor stadii. Pe de altă parte, trecerea de la somnolență la faza de somn profund, precum și revenirea la starea de veghe nu parcurg întotdeauna toate stadiile descrise, ci de la un stadiu inițial (A sau B) se poate ajunge la un stadiu de somn profund (D sau E), fără a mai par-

¹ În ultimii ani, s-a descris sub numele de „somn activat“ sau „faza paradoxală“ a somnului, un al șaselea stadiu, de somn foarte profund (care apare cam la 1—1 1/2 oră de la adormire), caracterizat printr-o activitate EEG de amplitudine mică, cu unde lente de 3—4 c/s (la om) sau rapide (la pisică) și care se însoțește de mișcări rapide și neregulate ale globilor oculari, precum și de o respirație neregulată și accelerată; în același timp, se observă dispariția tonusului muscular, demonstrată prin examenul electromiografic. Cercetările au arătat că apariția mișcărilor oculare rapide indică faptul că persoana adormită visează.

curge atît în procesul de adormire, cît și în cel de trezire, stadiile intermediare. De aceea, pentru aprecierea profundității somnului, în afara elementelor EEG caracteristice, s-au mai luat în considerație și alți factori, cum ar fi mișcările corpului și gradul de relaxare a tonusului muscular în timpul diverselor stadii ale somnului.

De remarcat că traseul EEG de somn prezintă particularități individuale numai în stadiul A. În celelalte stadii, diferențele individuale care se observă pe traseele din timpul stării de veghe se șterg complet și EEG are aceeași morfologie la toate persoanele, indiferent de tipul de traseu înregistrat în starea de veghe.

Studiul activității bioelectrice a creierului din starea de somn are o deosebită importanță, atît teoretică, cît și practică. Din punct de vedere teoretic, cercetările asupra dinamicii modificărilor bioelectrice cerebrale în cursul trecerii de la starea de veghe la cea de somn, în diverse condiții, au permis să se aducă o serie de precizări cu privire la mecanismele fiziologice ale somnului și ale alternanței veghe-somn¹. În același timp, cunoașterea activității bioelectrice din cursul somnului ajută la înțelegerea fenomenelor bioelectrice cerebrale în general, la diferențierea undelor normale de cele patologice și la interpretarea mecanismului fiziopatologic al apariției acestora din urmă. Din punct de vedere practic, studiul activității bioelectrice din timpul somnului este important pentru mai multe motive: modificările EEG din primele stadii ale somnului se pot confunda cu unde patologice ale EEG, de aceea trebuie bine cunoscute elementele caracteristice stării de somnolență; somnul este una dintre metodele de activare a electroencefalogramei, ușurînd apariția unor anomalii EEG care nu se înregistrează spontan; cunoașterea traseelor EEG din somn permite interpretarea traseelor din cursul evoluției stărilor comatoase; la copiii mici, EEG se înregistrează mult mai frecvent în timpul somnului, deoarece ei nu cooperează la examenul în stare de veghe, acesta fiind uneori imposibil de efectuat.

¹ Un rol important în descifrarea acestor mecanisme au avut și cercetările făcute pe animale cu electrozi implantați cronic, precum și înregistrarea activității electrice din profunzimea creierului la bolnavi în cursul operațiilor chirurgicale pe creier.

Electroencefalograma patologică

Interpretarea înregistrărilor electroencefalografice constituie o operație destul de dificilă, în primul rând pentru faptul că variațiile fiziologice ale EEG sînt foarte mari, astfel încît uneori este greu să se stabilească limita dintre aspectul normal și cel patologic, iar în al doilea rînd pentru faptul că un traseu considerat normal în anumite condiții poate exprima o stare patologică în alte condiții. De aceea, interpretarea electroencefalogramei trebuie făcută întotdeauna în strînsă corelație cu datele obținute prin examenul clinic.

Alterările patologice ale EEG se manifestă atît prin modificări de ansamblu care interesează amplitudinea și frecvența undelor ce se întîlnesc în mod normal, cît și prin apariția unor unde sau complexe de unde anormale, ce se înscriu izolat sau grupat.

Modificările de ansamblu ale EEG pot interesa, pe toate derivațiile sau numai pe unele, fie amplitudinea undelor, fie frecvența lor, fie ambele. Pe baza acestor criterii, se pot distinge următoarele tipuri principale de trasee EEG modificate:

— *Traseul plat sau subvoltat* se caracterizează prin unde de amplitudine redusă, pe toate derivațiile traseului sau numai pe unele din ele. Apariția acestui aspect (care — în general — reflectă o tulburare în activitatea bioelectrică cerebrală) pe toate derivațiile nu trebuie considerată întotdeauna ca un semn patologic, căci stări emotive sau încordări psihice pot genera unde frecvente și de joasă amplitudine, deci un traseu plat. Dimpotrivă, aplatizarea undelor EEG numai în anumite derivații, deci pe sectoare limitate ale traseului, constituie un semn patologic, acest aspect întîlnindu-se de cele mai multe ori în cazul tumorilor cerebrale cu localizare superficială.

— *Traseul supravoltat* se caracterizează prin unde de mare amplitudine ce se pot înregistra pe tot traseul sau numai pe unele derivații. La fel ca și în cazul traseului plat, aspectul de traseu supravoltat nu trebuie considerat întotdeauna patologic, mai ales dacă nu se mai asociază și alte anomalii EEG. O semnificație patologică mai importantă o au undele cu amplitudine mult mai mare decît

a ritmului de fond, ce survin în paroxisme. Asocierea unor modificări ale frecvenței undelor care le compun conferă un caracter net patologic acestor paroxisme; de exemplu, în epilepsie se întîlnesc paroxisme de unde rapide, sub forma unor vîrfuri ascuțite, cu un voltaj propriu foarte mare, tot așa după cum paroxismele de unde lente cu amplitudine mare reflectă un proces patologic localizat în profunzimea creierului.

— *Traseul lent*, întîlnit în mod normal la copil sau în timpul somnului la adult, este constituit din unde lente a căror frecvență este mai mică de 7 c/s. Înregistrat la adult în stare de veghe, el reflectă o suferință difuză a creierului, denotînd o tulburare globală a activității bioelectrice cerebrale, așa cum se întîmplă în come, encefalite, intoxicații acute etc. Apariția localizată a undelor lente, pe anumite derivații, are de asemenea semnificație patologică, reflectînd de cele mai multe ori existența unei tumori cerebrale.

— *Traseul disritmic* se caracterizează prin variații ale frecvenței și amplitudinii undelor de la o derivație la alta sau chiar pe aceeași derivație, de la un moment la altul. Datorat în cea mai mare parte absenței undelor alfa și apariției, cu o periodicitate neregulată, a celorlalte tipuri de unde, traseul EEG disritmic denotă un oarecare grad de dezorganizare funcțională a dinamicii cerebrale, fără ca să i se poată găsi întotdeauna un echivalent clinic patologic. Deseori, traseul disritmic se asociază cu anomalii EEG care au o semnificație patologică certă.

Anomaliile EEG reprezintă elemente grafice cu aspect variat care nu se înscriu în mod normal pe EEG și a căror prezență pe traseul înregistrat exprimă existența unui proces patologic cerebral. După aspect morfologic și semnificație, elementele patologice ale EEG pot fi împărțite schematic în două categorii: anomalii de tip *iritativ* și anomalii de tip *lezional*.

1 Dintre *anomaliile EEG de tip iritativ* (numite astfel pentru că prezența lor denotă existența unui proces iritativ localizat în substanța cerebrală) cele mai des întîlnite și mai semnificative sînt:

— *Uîrfurile rapide* este constituit dintr-o undă ascuțită, rapidă (durata variază între 20 și 60 ms) și foarte amplă

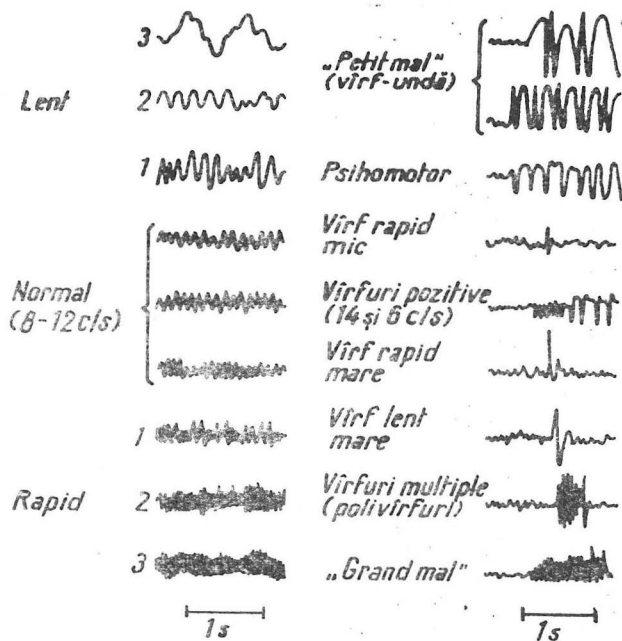


Fig. 39 Unde electroencefalografice anormale. Coloana din stînga conține trasee neparoxistice: sus sînt cele anormal de lente pentru adult, jos sînt cele anormal de rapide, iar la mijloc sînt cele care se încadrează în frecvența normală de 8—13 c/s. Gradele de abatere de la normal au fost notate cu 1, 2, 3. În coloana din dreapta sînt reprezentate undele anormale care survin în paroxisme (după F. și E. Gibbs).

(150—300 μ V), distingîndu-se net față de traseul de fond. Repetarea acestei unde de mai multe ori pe EEG, în special dacă apare mereu pe aceeași derivație, indică existența unui proces patologic cerebral, mai profund sau mai superficial, localizat la nivelul electrozilor care compun derivația respectivă. Gruparea acestor vîrfuri, sub forma unor paroxisme, este întîlnită frecvent în epilepsie.

— *Uîrf lent* este o undă amplă (150—200 μ V sau mai mult) și relativ lentă, avînd o durată proprie de 100—300ms. Apariția acestor unde sub formă grupată, mereu pe aceleași

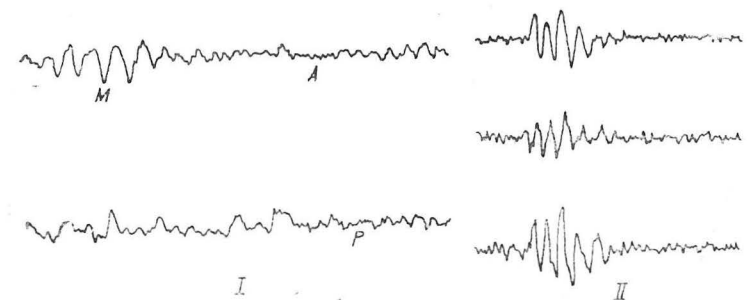


Fig. 40 Alterări electroencefalografice de tip deficit sau lezional: I — aplatizarea localizată a traseului (A) și diferite tipuri de unde delta (M — monomorf; P — polimorf); II — paroxism de unde teta (după I. Stoica, modificat).

derivații, reflectă prezența unui proces patologic localizat în profunzimea creierului.

— *Complexul vîrf-undă* este alcătuit dintr-o undă ascuțită și rapidă (un vîrf), urmată de o undă lentă. Complexul are o amplitudine mare (200—300 μ V) și o frecvență foarte regulată, de 3 c/s.

Există mai multe varietăți ale acestui complex. Cînd elementul predominant și constant este unda lentă, vîrfurile fiind de amplitudine mai mică sau chiar absente pe anumite sectoare ale traseului, complexul poartă numele de *vîrf-undă de petit mal*, fiind caracteristic pentru EEG înregistrată în timpul crizelor unei forme particulare de epilepsie denumită *petit mal*.

Cînd în complexul vîrf-undă predomină vîrfurile, unda lentă care îi urmează avînd o amplitudine mai mică, avem de-a face cu o varietate care se întîlnește în alte forme de epilepsie și care denotă existența unui focar iritativ în scoarța cerebrală.

Complexul polivîrf-undă este constituit din mai multe vîrfuri ascuțite și ample, urmate de o undă lentă; întregul complex are o durată foarte mare (0,5—1 s). Și această alterare EEG denotă un anumit tip de epilepsie (*petit mal mioclonic*).

2 Grupul al doilea cuprinde *alterările EEG de tip deficit (sau lezional)*. Aceste alterări care traduc tulburări ale ac-

tivității bioelectrice cerebrale datorită unor procese patologice întinse ce distrug țesutul cerebral sau îi modifică metabolismul se întâlnesc în cazurile de tumori sau abcese cerebrale, de cicatrici sau atrofii cerebrale etc. Ele pot modifica întregul traseu EEG sau se pot limita numai la anumite derivații, exteriorizând în acest din urmă caz existența unui proces patologic limitat și localizat într-o regiune corespunzătoare derivației sau derivațiilor respective. Dintre aceste anomalii, cele care au o deosebită importanță pentru precizarea diagnosticului sînt :

— *Aplatizarea localizată a traseului EEG* sau dispariția completă a activității electrice (*liniște electrică*) într-o anumită zonă, ceea ce indică de obicei existența unei tumori cerebrale la acel nivel. În mod curent, dispariția completă a activității bioelectrice cerebrale se întâlnește mai rar, căci, pentru realizarea acestui tablou EEG, este necesar ca procesul tumoral intracerebral să fie într-un stadiu avansat și să atingă dimensiuni mari (8—10 cm în diametru), iar în acest stadiu semnele clinice sînt atît de avansate, încît examenul EEG nu mai are valoare diagnostică prea mare.

— *Sectorul de unde delta*, adică apariția de scurte salve de unde delta pe porțiuni mici ale unor derivații, indică existența unui focar patologic cerebral la nivelul sau în imediata vecinătate a electrodului explorator. Ritmul delta care apare este rareori pur (monomorf), de cele mai multe ori avînd un aspect polimorf.

— *Paroxisme de unde teta*, constînd din salve de unde teta ce se repetă de mai multe ori în timpul înregistrării, denotă existența unui proces patologic localizat în profunzimea creierului.

Anomaliile EEG descrise mai sus pot apărea izolat pe traseul înregistrat, suprapunîndu-se peste ritmul de fond, sau îl pot înlocui pe acesta ; destul de frecvente sînt cazurile cînd pe același traseu se întâlnesc mai multe tipuri de anomalii.

Identificarea diverselor anomalii electroencefalografice și tulburări de electrogeneză cerebrală nu constituie în general o problemă grea. Mai dificilă este corelarea rezultatelor examinării activității electrice a creierului cu datele obținute prin examenul clinic, precum și stabilirea unui diagnostic de afecțiune și de localizare numai pe baza examenu-

lui EEG. Spre deosebire de electrocardiogramă care poate preciza, ea singură, diagnosticul în numeroase afecțiuni cardiace, electroencefalograma, ca metodă de diagnostic, are anumite limite datorite în primul rînd faptului că multe boli ale sistemului nervos central, deși modifică EEG, nu o alterează într-un mod caracteristic ; cu alte cuvinte, numai examenul EEG nu este suficient pentru a diagnostica boala respectivă.

Există însă afecțiuni ale sistemului nervos central, cum sînt diversele forme de epilepsie sau tumorile cerebrale, în care examenul EEG aduce elemente extrem de prețioase pentru stabilirea diagnosticului, uneori datele EEG fiind chiar singurele elemente pe baza cărora se pot diagnostica aceste afecțiuni. În același timp, EEG poate ajuta și la aprecierea eficacității tratamentului.

EEG permite, de asemenea, în anumite cazuri, să se facă diagnosticul topografic al unui proces patologic circumscribit situat în masa cerebrală, semnele EEG de localizare fiind mai evidente în focarele produse prin leziuni care interesează cortexul cerebral, deci localizate mai superficial. Pentru localizarea electroencefalografică a proceselor patologice cerebrale circumscrise, se acordă o importanță mare fenomenului electrografic al *opoziției de fază*. Acest fenomen constă din schimbarea fazei, a sensului polarității unei oscilații electrice (de obicei un vîrf rapid amplu sau o undă lentă mare) în două derivații succesive dintr-un montaj de înregistrare bipolară. Explicația fenomenului este următoarea : în montajele de culegere în sistemul bipolar, derivațiile succesive, luate două cîte două, au cîte un electrod de culegere comun. Dar în timp ce, în prima derivație, electrodul comun joacă rolul unui electrod de „negativitate”, în derivația următoare, același electrod joacă rolul unui electrod de „pozitivitate”. Deci o undă patologică care ia naștere chiar sub electrodul comun se va înscrie mai mult sau mai puțin identic pe cele două derivații, dar cu sensul schimbat (pozitivă într-o derivație și negativă în cealaltă, sau invers). Fenomenul opoziției de fază, care are mare valoare în diagnosticul topografic al focarelor superficiale, nu trebuie luat în considerație decît dacă opoziția de fază este între două elemente grafice de același aspect (fig. 43).

Epilepsia este afecțiunea în care metoda electroencefalografică și-a găsit aplicarea cea mai largă, atât sub aspect practic, ajutând diagnosticarea bolii, urmărirea evoluției ei și aprecierea eficacității tratamentului, cât și sub aspect teoretic, permițând lămurirea unora dintre mecanismele care stau la baza apariției diverselor forme ale acestei afecțiuni.

Hans Berger a fost primul care a observat (în 1931—32) unde lente și de mare amplitudine la bolnavii de epilepsie. Cîteva ani mai tîrziu, în 1935, cercetătorii americani Gibbs, David și Lennox au descris anomaliile care apar pe traseul EEG în cursul epilepsiei de tip *petit mal* și în crizele de *grand mal*, iar în 1939, ei introduc termenul de „disritmie cerebrală” pentru a sublinia aspectul extrem de polimorf și de neregulat al traseelor EEG întîlnite în cursul acestei boli.

Cercetări ulterioare au atras atenția asupra importanței pe care o au examenele EEG repetate pentru diagnosticarea epilepsiei. S-a constatat, astfel, că traseele EEG ale unui epileptic nu erau întotdeauna identice și că apariția unui traseu patologic la un moment dat nu implica în mod obligatoriu existența unor anomalii pe trasee înregistrate în alte momente ale afecțiunii. Una din cauzele cele mai importante ale acestor variații morfologice ale traseelor este însăși prezența acceselor epileptice și s-a demonstrat că electroencefalograma este cu atât mai alterată, cu cît ea a fost înregistrată la un timp mai scurt după criză; normalizarea EEG se face într-un timp variabil, dar uneori ea este foarte rapidă, traseul putînd ajunge la un aspect normal în decurs de cîteva minute după terminarea accesului. În evidențierea anomaliilor EEG din cursul epilepsiei, de un real folos sînt procedeele de activare a EEG, care permit stabilirea diagnosticului în perioada dintre crize (așa-numita perioadă intercritică), prin declanșarea unor crize epileptice „electrice”, manifestate numai pe EEG și neînsoțite de fenomene clinice.

În descrierea anomaliilor EEG din epilepsie și în interpretarea semnificației acestora, s-a mers pe două căi, în parte diferite; o serie de autori caută să facă o legătură între alterările electroencefalografice și manifestările clinice ale bolnavului, descriind cîte un tablou EEG, ca-

racteristic pentru fiecare formă clinică principală a bolii, în timp ce alți autori lasă la o parte datele clinice și nu se referă în concluziile lor decît la constatările privind forma și localizarea undei sau undelor anormale, atitudine justificată și de faptul că alterări EEG care apar frecvent la epileptici pot fi întîlnite uneori și în alte procese patologice cerebrale ce nu sînt însoțite clinic de crize epileptice. Oricare ar fi punctul de vedere adoptat, se obișnuiește să se diferențieze aspectul EEG înregistrat în timpul acceselor convulsive de cel înscris în cursul perioadelor intercritice.

În *epilepsia majoră (grand mal)*, caracterizată clinic prin accese convulsive generalizate, aspectul EEG din timpul crizei este dominat de o succesiune rapidă de vîrfuri avînd frecvența de 15—35 c/s și o amplitudine mare ce poate ajunge la 250—500 μ V. După cîteva secunde, ritmul descărcărilor electrice se reduce și pe traseu apar unde lente, de 3—5 c/s, ascuțite și ample, care persistă 15—30 s. Uneori, în această fază se pot observa și complexe vîrf-undă sau polivîrf-undă, sincrone și la fel de ample pe ambele emisfere cerebrale.

Acest aspect, considerat clasic pentru criza electrică de *grand mal*, nu se înregistrează decît foarte rar în mod spontan, din cauza dificultății de a înscrie EEG chiar în timpul accesului convulsiv. Însă, prin utilizarea unor metode de activare EEG, pot fi declanșate destul de frecvent crize electrice epileptice.

La bolnavii cu epilepsie de tip *grand mal*, în majoritatea cazurilor traseele EEG înregistrate în perioadele dintre crize nu au un aspect normal și prezintă diverse anomalii și alterări care sînt în general cu atât mai accentuate, cu cît accesele convulsive sînt mai frecvente și durează de mai multă vreme. Vîrfurile supravoltate, undele teta ample, alternanța de unde lente cu unde anormal de frecvente constituie unele dintre alterările EEG în perioadele intercritice la bolnavii cu epilepsie majoră.

Epilepsia minoră înglobează în sfera ei manifestări epileptice foarte variate care pot fi încadrate în diferite forme clinice; dintre acestea, se detașează ca entități clinice și electroencefalografice bine definite crizele de *petit mal*.

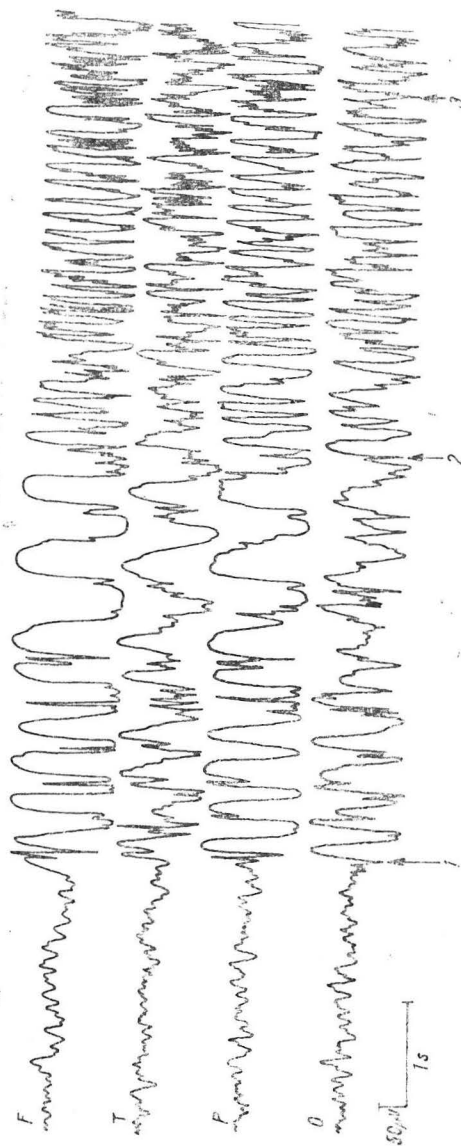


Fig. 41 Aspectul EEG în timpul unei crize de epilepsie majoră (*grand mal*):
1 — descărcări electrice de tip *petit mal*; 2 — începutul crizei electrice de *grand mal*;
3 — începutul crizei clinice de *grand mal* (după F. și E. Gibbs, modificat).

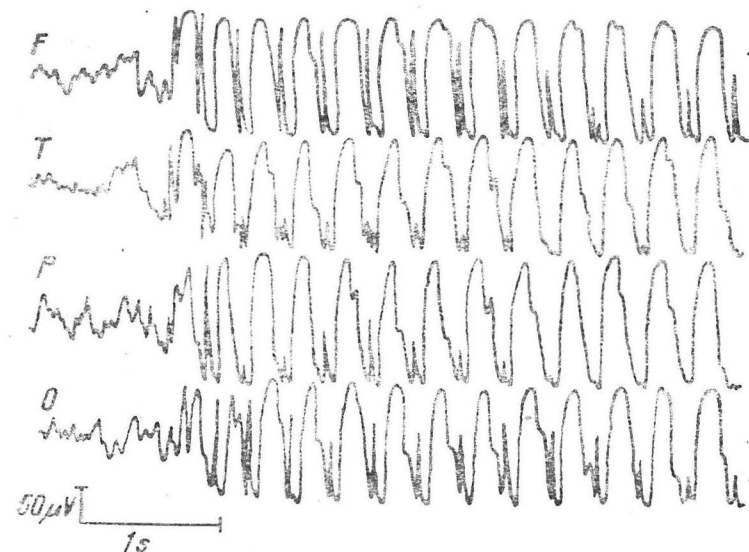


Fig. 42 Aspectul EEG în timpul unei crize de epilepsie minoră (*petit mal*).
Se observă complexele vîrf-undă cu frecvența de 3 c/s (după E. și F. Gibbs).

În 1945, Lennox îngloba sub termenul de *petit mal* cazurile caracterizate *clinic* prin crize de pierdere a cunoștinței, scurte (2—15s) și frecvente (de obicei 6—100 pe zi), asociate cu una sau mai multe manifestări motorii, cum ar fi clipitul frecvent și puternic, clătinatul capului, tresăriri ale brațelor și pierderea subită a posturii, și caracterizate *electroencefalografic* prin descărcări de tip vîrf-undă, avînd o frecvență de 3 c/s. Cu timpul, în afară de această formă tipică de *petit mal*, în care tabloul EEG este dominat de complexe vîrf-undă de 3 c/s, sincrone bilateral, s-au mai descris — pe baza aspectului clinic și EEG — și alte forme; la acestea, tabloul EEG nu este atît de uniform și pe traseu apar, pe lîngă complexele tipice, și complexe vîrf-undă mai rare sau cu vîrfurile mai puțin nete, precum și salve de unde lente și ample sau complexe polivîrf-undă.

Considerate ca avînd o origine subcorticală, complexele vîrf-undă se întîlnesc în general pe ambele emisfere cere-

brale, avînd un caracter simetric și sincron. Uneori însă, aceste complexe apar numai în arii circumscrise, cele mai frecvent interesate fiind ariile frontale.

În ce privește semnificația celor două componente ale complexului — vârful și unda lentă — se consideră că vârful reprezintă componenta convulsivă, iar unda lentă — componenta stuporală (echivalentă pierderii cunoștinței). Cîteodată vîrfurile sînt multiple sau apar mai multe la rînd, fără a fi însoțite de unde lente; acest aspect este interpretat ca exprimînd tendința spre apariția unor accese de *grand mal*, observîndu-se că, pe măsură ce crește numărul vîrfurilor, cresc și șansele bolnavului de a face convulsii generalizate. De remarcat, de asemenea, că bolnavii adulți care suferă de o epilepsie majoră necomplicată sau care au avut în copilărie o formă de *petit mal* pot prezenta crize electrice de *petit mal* fără nici o manifestare clinică decelabilă.

În *epilepsia focală corticală*, în care crizele epileptice sînt generate de un focar epileptogen situat cortical, examenul EEG permite localizarea focarului. Criteriul cel mai sigur de localizare îl constituie apariția pe derivațiile corespunzătoare regiunii afectate a unor anomalii de tipul vîrfurilor supra-voltate, al undelor ascuțite și al complexelor vîrf-undă. Chiar dacă nu se observă în mod spontan, apariția acestor anomalii este adesea spectaculară după activarea EEG prin injectarea de cardiazol. Fenomenul *opozității de fază*, despre care am mai amintit, reprezintă de asemenea un criteriu deosebit de valoros pentru localizarea unui focar epileptogen.

În general, în epilepsie, electroencefalograma nu prezintă interes pentru diagnosticarea afecțiunii decît în cazurile dubioase din punct de vedere clinic. EEG oferă însă indicații prețioase în legătură cu evoluția și pronosticul bolii; prin examene EEG repetate, este posibil să se urmărească fluctuațiile procesului patologic și să se conducă tratamentul în mod rațional, alegîndu-se medicamentul cel mai eficient și dozele cele mai adecvate. În același timp, evidențierea existenței unor *stadii preclinice*, manifestate numai prin crize epileptice electrice, poate duce, prin măsuri adecvate, la prevenirea apariției unei epilepsii la persoane absolut sănătoase din punct de vedere clinic.

Studiul **tumorilor cerebrale** a început să beneficieze de metoda electroencefalografică din 1936, an în care neuro-

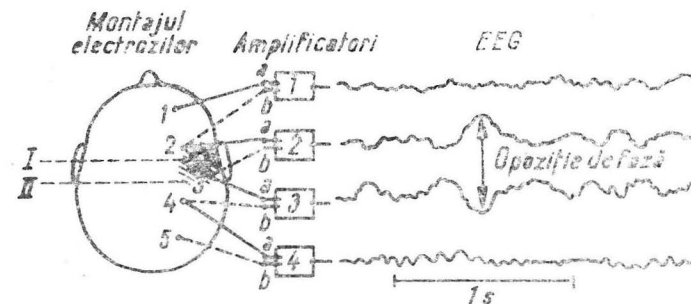


Fig. 43 Focar de unde delta cu „opozitie de fază“, într-un caz de tumoare cerebrală:

I — tumoare; II — edem peritumoral. Edemul cerebral din jurul tumorii generează unde delta care sînt captate numai de electrodul 3 (comun canalelor de amplificare 2 și 3). Deoarece canalul 2 este conectat cu electrodul 3 la intrarea b, iar canalul 3 este conectat cu același electrod la intrarea a, apare o opoziție de fază între aceleași unde delta înregistrate pe derivațiile corespunzînd canalelor 2 și 3 (după V. Neștîanu).

logul englez Grey Walter publică primele sale lucrări referitoare la această problemă, deși încă din 1933 Berger făcuse unele încercări de localizare a acestor tumori. Cercetările numeroase întreprinse în ultimele trei decenii au arătat că, în peste 75% din cazuri, examenul EEG permite reperarea unei tumori cerebrale și că există o strînsă corelație între caracterul alterărilor EEG și topografia, dimensiunile și evoluția neoformației.

Elementul important în diagnosticarea EEG a tumorilor cerebrale este faptul că tumoarea și învelișurile sale sînt „mute“ din punct de vedere electric și nu generează nici un fel de undă EEG, nici normală, nici anormală, înscindindu-se deci chiar la nivelul tumorii un traseu EEG aplatizat. Fenomenul a fost demonstrat prin introducerea unor electrozi în țesutul tumoral, constatîndu-se că aceștia nu captează nici un potențial electric pînă cînd nu ajung la țesuturile învecinate cu tumoarea (această metodă a fost utilizată și pentru a cunoaște limitele exacte ale tumorii înainte de extirparea ei chirurgicală).

Dar, spre deosebire de „liniștea electrică“ de la nivelul tumorii, țesuturile din imediata vecinătate, aflate în

suferință din cauza compresiunii mecanice exercitate de țesutul tumoral, sînt sediul unor modificări bioelectrice care generează apariția unor elemente patologice pe traseul EEG; de cele mai multe ori se observă apariția unui focar de unde lente (de obicei, unde delta monomorfe sau polimorfe, cu frecvența de 1—3 c/s), de amplitudine variabilă.

Pe lângă tulburările locale de electrogeneză, procesele tumorale intracraniene pot produce și modificări EEG la distanță, prin influențele patologice pe care le exercită asupra sistemelor neuronale anatomofuncționale de la nivelul diferitelor etaje ale creierului. Aceste anomalii EEG proiectate la distanță pot fi unilaterale sau bilaterale, iar gravitatea lor, ca și cea a semnelor electrice de focar, este în general în raport cu natura, mărimea și localizarea tumorii, precum și cu gradul de suferință cerebrală pe care aceasta o provoacă. De asemenea, de multe ori, focarul tumoral se manifestă electrografic, în afară de modificările caracteristice (focar de liniște electrică sau focar de unde lente persistente), și prin alterații EEG de tip epileptic, chiar dacă ele nu au un corespondent clinic; existența lor atrage însă atenția asupra posibilității ca, pe măsura evoluției și agravării procesului, să apară accese de epilepsie.

În ceea ce privește problema relațiilor dintre modificările EEG și natura tumorii cerebrale, pînă în prezent nu s-a ajuns la o concluzie definitivă, deși majoritatea autorilor înclină să creadă că analiza anomaliilor apărute pe traseul EEG nu permite precizarea naturii proceselor neoformative intracraniene. Electroencefalograma ne oferă, totuși, cu oarecare aproximație, indicații asupra benignității sau malignității tumorii dacă, la examene EEG repetate, se constată un aspect staționar sau — respectiv — rapid evolutiv și agravat al alterărilor EEG.

Electroencefalograma oferă indicații utile (privind diagnosticul, evoluția și pronosticul bolii, precum și evaluarea tratamentului) în numeroase alte afecțiuni ale creierului sau ale altor organe, dar care au răsunet și la nivelul encefalului.

În **traumatismele craniocerebrale**, EEG este considerată ca o metodă de diagnostic precoc, arătînd întinderea și gravitatea procesului lezional; repetată în timp, EEG permite aprecierea evoluției suferinței cerebrale. Gradul de alterare

a EEG variază în raport cu intensitatea traumatismului și a leziunilor cerebrale consecutive acestuia, precum și cu localizarea zonei afectate a creierului. În marea majoritate a cazurilor, traseul EEG are un aspect general dezorganizat, iar pe acest fond se observă apariția unor vîrfuri sau unde ascuțite mai ample; cînd leziunea este unilaterală se poate constata o asimetrie electrică între cele două emisfere, explicată prin scăderea electrogenezei în partea afectată. În traumatismele puternice, însoțite de comotie cerebrală, EEG este profund alterată, tabloul fiind dominat de unde lente ample, dispuse difuz și care se manifestă continuu sau în salve; asocierea unor alterații electrice de tip epileptic (vîrfuri ample sau complexe vîrf-undă) atrage atenția asupra posibilității declanșării unor crize convulsive.

În **stările comatoase**, indiferent de cauza lor, se produc alterări importante ale electroencefalogramei, modificarea cea mai caracteristică fiind prezența undelor delta. La început difuze și sporadice, undele delta tind să ocupe tot traseul și devin din ce în ce mai lente pe măsură ce starea de comă se accentuează. În comele de natură metabolică (hepatică, uremică etc.), rădarea ritmului de fond, primul indiciu de agravare electrică, precede în general instalarea fenomenelor clinice, caracterizate prin tulburări de diverse grade ale cunoștinței, și ar putea constitui un semnal de alarmă privind necesitatea aplicării urgente de măsuri terapeutice.

Bolile vasculare și accidentele hemoragice ale creierului produc, de asemenea, tulburări accentuate ale electrogenezei cerebrale, care se exprimă în mod variat pe traseele EEG. Astfel, în bolile vasculare se observă deseori pe EEG absența ritmului alfa, modificări de frecvență, amplitudine și formă ale undelor normale, apariția unor semne electrografice patologice (vîrfuri sau unde lente ample), asincronism între cele două emisfere cerebrale. În cazul accidentelor hemoragice ale creierului, alterările EEG se accentuează, la nivelul focarului hemoragic predominînd undele delta, de aspect foarte polimorf, iar traseul de fond prezentînd asimetrie între cele două emisfere cerebrale, de partea leziunii ritmul fiind mai rar.

Electroencefalograma este modificată într-un mare număr de boli ale sistemului nervos central, în afecțiuni psi-

hice, în boli ale organelor interne sau ale glandelor cu secreție internă, în tulburările metabolismului organismului etc. Dar, în toate aceste cazuri, alterările EEG nu sînt caracteristice și de aceea înregistrarea electroencefalogramăi nu reprezintă decît o metodă ajutătoare care poate aduce unele indicații, dar care nu poate înlocui examinarea clinică a bolnavului sau alte metode de laborator.

Potențialul evocat

Dacă înregistrăm electroencefalograma unei persoane normale, în condiții de repaus, și la un moment dat declanșăm brusc în fața ochilor subiectului de examinat o lumină suficient de intensă și de durată foarte scurtă, vom vedea după cîteva fracțiuni de secundă (perioada de latență), că, pe derivațiile EEG care înregistrează activitatea electrică din regiunile occipitale, adică din zona vizuală a scoarței cerebrale, apare o undă mare, de aspect particular. Această undă a primit numele de *potențial evocat*, denumire care subliniază faptul că stimulul luminos declanșează, „evocă”, apariția unui potențial în zona corespunzătoare a scoarței cerebrale. Un fenomen similar se poate observa în zona auditivă corticală, dacă se declanșează un stimul sonor, sau în zonele corespunzătoare sensibilității cutanate, dacă se excită receptorii senzitivi din piele etc.

Deci, pe lîngă activitatea electrică cerebrală continuă, activitate exprimată prin electroencefalogramă, se pot provoca la nivelul creierului modificări electrice discontinue prin stimularea organelor de simț. În realitate, aceste modificări, a căror expresie electrografică este tocmai potențialul evocat, pot fi declanșate nu numai prin stimularea unui organ periferic de simț, ci și prin stimuli aplicați pe un nerv senzorial sau pe un punct al căilor nervoase senzoriale care merg de la organele de simț la scoarța cerebrală¹.

¹ Organele de simț sînt legate cu scoarța cerebrală prin două sisteme de căi nervoase. Un prim sistem, denumit *specific*, reprezintă o cale directă și este alcătuit din trei sau patru neuroni cu o topografie bine stabilită în cadrul sistemului nervos central, terminîndu-se în zone bine delimitate ale scoarței cerebrale. Al doilea sistem, denumit *nespecific*, reprezintă o cale ocolită, derivată, care se realizează

în urma stimulării bruște, scurte, a unui organ de simț (sau a unei căi senzoriale) se produc în scoarța cerebrală două categorii de variații ale potențialelor bioelectrice: 1) o variație foarte bruscă și rapidă care durează 1—2 ms, de mare amplitudine, și 2) o variație mai lentă și de durată mult mai mare. Prima variație, denumită *răspuns de unitate* sau *descărcare de vîrf a unității*, nu poate fi pusă în evidență decît prin înregistrări cu microelectrozi și prezintă variația cîmpului electric din imediata vecinătate a unei celule corticale activate de către stimulul periferic aplicat.

A doua variație de potențial, care poartă numele de *răspuns evocat primar*, poate fi înregistrată cu ajutorul unui macroelectrod aplicat pe suprafața scoarței cerebrale în zona corespunzătoare proiecției receptorilor senzitivi stimulați și constă dintr-un potențial bifazic foarte amplu (peste 0,5 mV). Locul de origine al răspunsului evocat primar pare să fie situat la 0,3—0,6 mm sub suprafața cortexului cerebral, adică la nivelul unde se termină ultima fibră nervoasă a căii senzitive specifice; un argument în favoarea acestei localizări îl constituie faptul că, dacă un electrod străbate scoarța cerebrală în profunzime pornind de la suprafața ei, se constată o inversare a potențialului evocat primar pe măsură ce electrodul pătrunde în adîncime.

În cursul anesteziei profunde, răspunsul evocat primar este deseori urmat de o a doua undă pozitivă-negativă, denumită *descărcare secundară*. Această descărcare se observă în ambele emisfere, după o perioadă de latență relativ lungă, dar destul de uniformă (30—80 ms) și apariția ei nu se datorește difuzării activității de la nivelul focarului care declanșează răspunsul primar, ci pare să fie rezultatul propagării excitației prin sistemul nespecific și al influenței difuze exercitate de formația reticulară asupra scoarței cerebrale.

Potențialul evocat primar se caracterizează printr-o serie de parametri care-l fac să se diferențieze mult de așa-numita activitate electrică „spontană” a creierului: 1) el apare într-o relație temporală definită față de începutul stimulului care l-a declanșat, cu alte cuvinte are o *perioadă de*

prin intermediul *formației reticulare* din trunchiul cerebral și se compune dintr-un număr mai mare de neuroni; această cale se termină difuz la nivelul scoarței cerebrale.

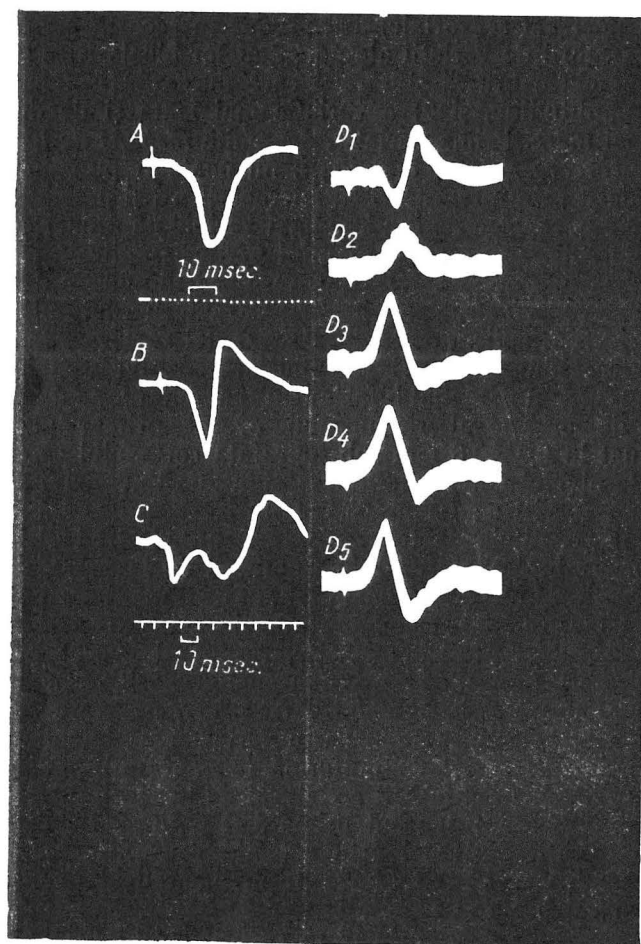


Fig. 44 Potențial cortical evocat la piscă :

A — răspunsul cortical primar înregistrat în aria somatosenzorială I; B — răspuns primar înregistrat în aria somatosenzorială II; C — răspuns primar și descărcare secundară din aria I; D₁—D₅ — inversarea răspunsului primar pe măsură ce se pătrunde cu un microelectrod de la suprafața scoarței cerebrale (D₁) spre profunzimea ei (D₅) (după A. Towe și T. Ruch, din T. Ruch și J. Fulton).

latentă bine definită, determinată de viteza de conducere a impulsurilor nervoase, de distanța dintre punctul stimulat și punctul unde se face înregistrarea, de întârzierea impulsului nervos la nivelul sinapselor și de numărul sinapselor prezente pe calea nervoasă respectivă (de aceea, într-un sistem neuronal dat, în condiții experimentale similare, perioada de latență are în general o valoare fixă); 2) răspunsul evocat are o configurație caracteristică pentru fiecare sistem specific, configurație mai mult sau mai puțin previzibilă și reproductibilă, în condiții similare; 3) el apare într-o arie circumscripă a sistemului nervos central, arie care corespunde țesutului activat de către stimul.

Potențialul evocat nu se manifestă numai la nivelul scoarței cerebrale, ci și la nivelul fiecărei stații de releu de pe traiectul unei căi nervoase puse în stare de excitație se poate constata apariția unei variații bioelectrice similare potențialului evocat. Descoperirea acestui fenomen a avut consecințe importante pentru cercetările de neurofiziologie, permițând să se stabilească extrem de precis căile specifice prin care se transmite în interiorul sistemului nervos central excitația declanșată de stimularea unui anumit receptor senzorial. De exemplu, să ne închipuim că vrem să studiem drumul pe care-l parcurge în interiorul creierului excitația optică de la retină și până la cortexul occipital, zona vizuală a scoarței cerebrale. În acest scop, se implantează electrozi de derivație (în formă de ace) în diverse structuri cerebrale presupuse a lua parte la această funcție. În momentul declanșării stimulului luminos, în structurile din creier interesate în transmiterea excitației de la retină la scoarța cerebrală se constată apariția unui potențial „evocat”. Astfel, se poate stabili cu precizie traseul pe care-l urmează excitația respectivă în interiorul creierului. În mod analog, procedeul experimental amintit a fost aplicat la analizarea transmiterii în interiorul sistemului nervos central a unor stimuli senzoriali diferiți de cei luminoși (stimuli auditivi, cutanați etc.).

Un model experimental similar a fost utilizat și pentru a se stabili dacă organele interne sînt reprezentate în scoarța cerebrală și unde anume este localizată această „reprezentanță corticală”. Pentru rezolvarea problemei s-au stimulat diverse organe interne (de exemplu, s-a provocat dis-

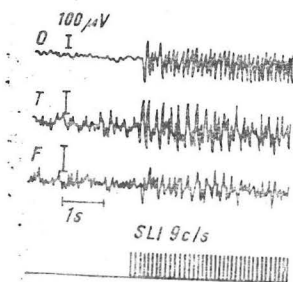


Fig. 45 Însușirea ritmului stimulării luminoase intermitente:
Pe derivația occipitală (ce corespunde zonei vizuale a creierului) se observă apariția unui ritm de 9 c/s, sincron cu ritmul stimulării luminoase intermitente (marcat de linia de jos).

tensia stomacului, intestinului, vezicii urinare etc.) și s-au înregistrat potențialele evocate corticale, putându-se preciza astfel proiecția corticală a organului respectiv.

Stimulul utilizat pentru excitarea organului de simț poate fi declanșat o singură dată sau poate fi repetat la intervale regulate, cu o anumită frecvență, luând aspectul unei stimulări luminoase intermitente (S.L.I.) atunci când se folosesc stimuli luminoși, sau al unei stimulări acustice intermitente, în cazul unor stimuli sonori. În timpul S.L.I., se observă modificări ale EEG, și anume ritmul EEG din regiunea occipitală devine mai amplu și mai ascuțit și poate căpăta frecvența stimulilor luminoși; acest fenomen a fost denumit *însușirea ritmului S.L.I.*, sau *antrenare*, și apare mai ales când frecvențele S.L.I. sînt cuprinse între 7 și 15 c/s. S.L.I. are o mare utilitate în diagnosticul electroencefalografic, constituind — așa cum am văzut — una dintre metodele principale de activare a EEG, iar fenomenul de însușire a ritmului S.L.I. (care reprezintă, de fapt, o succesiune de potențiale evocate, sincrone cu ritmul stimulilor luminoși, potențiale ce se suprapun peste activitatea electrică spontană a creierului și o maschează) are o deosebită valoare în cercetările de neurofiziologie clinică și experimentală, ca și în cele de psihofiziologie. Studiarea însușirii S.L.I. — ca și studiul potențialului evocat unic — în diverse condiții și sub influența a diferiți factori, au oferit multe elemente pentru o mai bună înțelegere a noțiunii de tonus cortical, a rolului variațiilor excitabilității cerebrale în general și corticale în special, a mecanismelor și proceselor de orientare, de atenție și de memorie, a interrelațiilor diverselor structuri ale sistemului nervos central etc.

Activitatea electrică a creierului și activitatea psihică

Cînd vorbim de curenții electrici ai creierului se ridică în mod firesc întrebarea: pot oare reflecta acești biocurenți gândurile și sentimentele omului, activitatea lui psihică atît de complexă? Să vedem ce răspuns dau la această întrebare datele științifice stabilite pînă în prezent.

Unul dintre mecanismele elementare ale activității psihice este, așa cum a arătat I. P. Pavlov, reflexul condiționat. Înregistrarea biopotențialelor corticale și subcorticale a deschis căi noi în precizarea mecanismelor nervoase ale conexiunii temporare, fenomen ce stă la baza formării reflexului condiționat. În aceste cercetări s-au utilizat în majoritatea cazurilor animale cu electrozi implantați cronic, adică animale în creierul cărora s-au implantat pe cale chirurgicală mai mulți electrozi, cu cîteva zile sau săptămîni înainte de experiență. În momentul experienței, cu ajutorul acestor electrozi se pot culege biopotențialele cerebrale, animalul fiind în stare de veghe și în condiții fiziologice. Datorită acestor cercetări, s-a putut preciza rolul scoarței cerebrale și al formațiilor nervoase subcorticale în elaborarea reflexului condiționat, precum și succesiunea în care acestea intră în stare de excitație sau de inhibiție în cursul elaborării, studiindu-se în același timp și modificările activității electrice cerebrale în condiții de comportament liber al animalului.

S-a demonstrat, de asemenea, că anumite laturi ale activității psihice se pot exterioriza electroencefalografic. De exemplu, un stimul extern sau intern care ne solicită concentrarea atenției determină pe EEG o *blocare*, o *desincronizare* a ritmului alfa; un tablou EEG similar se obține în cursul unei emoții puternice sau în stări de teamă, furie, anxietate. Dar, în timp ce atenția concentrată creează premisele unor reacții rapide și ale unei eficiențe comportamentale maxime, emoția intensă, frica sau furia duc la o lipsă de control și la o dezorganizare psihică, ceea ce reduce eficiența comportamentului la zero. Or, în ambele cazuri, deși stările psihice respective au caractere complet diferite, activitatea bioelectrică a creierului se modifică în același sens, ceea ce demonstrează că posibilitatea stabilirii

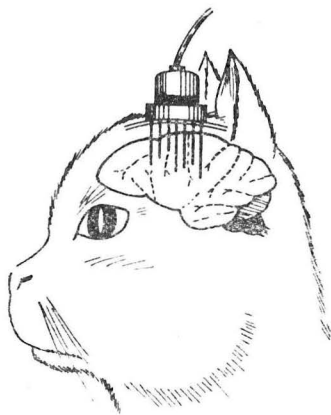


Fig. 46 Electrozi implantați cronic în structurile cerebrale la pisică.

unei corelații între stările psihice și modificările EEG este foarte limitată.

Studierea potențialelor evocate a dus la acumularea unui bogat material faptic privind transformarea unei excitații senzoriale într-un fapt de conștiință, într-o senzație. Potențialul evocat cortical reprezintă, pînă în prezent, indicatorul fiziologic cel mai fidel al ajungerii impulsurilor nervoase senzoriale în aria din scoarța cerebrală corespunzătoare receptorului senzorial stimulat și care contribuie în mod specific la elaborarea unei anumite senzații. Simpla apariție a potențialului evocat cortical însă nu echivalează cu apariția senzației căci, pentru a căpăta senzația elementară de „lumină“, de exemplu, nu este suficient ca stimularea adecvată a receptorilor fotosensibili să dea naștere unor impulsuri nervoase care călătoresc de-a lungul sistemului neuronal specific, evocînd potențialele atît pe parcurs, cît și în cortexul occipital, ci trebuie ca excitația nervoasă să fie integrată într-o structură funcțională mai largă care identifică „lumina“, o diferențiază de alte excitații, o corelează cu alte mesaje senzoriale actuale latente, o conectează în sisteme adaptative sau o stochează în memorie. Investigațiile electrofiziologice, paralel cu utilizarea altor metode de cercetare, printre care cele psihofiziologice au jucat un rol important, au permis să se

descifreze multe din mecanismele care intervin în „nașterea“ unei senzații și să se analizeze o parte din factorii principali care influențează aceste mecanisme.

Unele forme elementare de memorie au putut fi, de asemenea, evidențiate electroencefalografic. De exemplu, dacă unui animal i se aplică de mai multe ori o stimulare luminoasă intermitentă, cu o anumită frecvență, după cîtva timp se poate observa pe EEG apariția „spontană“ a unui ritm avînd aceeași frecvență ca și S.L.I.

Totuși, ceea ce trebuie reținut este că activitatea psihică extrem de complexă a omului nu modifică într-un mod caracteristic EEG și nu au putut fi descoperite pînă în prezent aspecte EEG care să corespundă anumitor forme de gîndire sau anumitor forme de activitate nervoasă superioară. Activitatea psihică dezorganizează în mod necharacteristic traseele EEG, fără ca să se poată trage vreo concluzie asupra unui anumit act psihic. De asemenea, pe baza elementelor EEG nu se pot face aprecieri asupra capacității intelectuale a cuiva. Este suficient să arătăm că oameni foarte inteligenți și oameni ale căror posibilități intelectuale sînt foarte limitate pot prezenta electroencefalograme aproape identice. De altfel, acest fapt nu trebuie să ne mire pentru că electroencefalograma reflectă numai una din multiplele manifestări ale materiei superior organizate care este creierul.

VI. BIOPOTENȚIALELE MUSCULARE

Efectuarea unui efort fizic, a unui lucru mecanic este rezultatul contracției unui sau mai multor grupe musculare. Contracția musculară stă la baza a numeroase activități ale organismului și reprezintă una din formele principale prin care sistemul nervos realizează și exteriorizează adaptarea acestuia la modificările permanente ale mediului. Mersul, munca, vorbirea, mimica sînt numai cîteva din manifestările funcționării sistemului muscular.

Din întreaga masă musculară a organismului, *mușchii striati* (sau *scheletici*) reprezintă partea cea mai importantă¹. Dar mușchiul striat este un organ efector, care lucrează numai sub comandă nervoasă. Nu există nici un mușchi striat a cărui contracție să se realizeze în absența excitației

¹ Mușchii din organism se împart în *striati* (*scheletici* sau *voluntari*) și *netezi* (sau *involuntari*). Atît mușchii striati, cît și cei netezi se compun dintr-un număr variabil de fibre musculare, fiecare fibră conținînd, la rîndul ei, cîteva mii de *fibrile* (sau *miofibrile*), groase de 1—3 μ și organizate în coloane așezate paralel în lungul fibrei musculare. Miofibrilele mușchiului striat nu sînt omogene, ci prezintă striatii transversale, datorită unei succesiuni regulate de porțiuni clare, transparente, și porțiuni opace. La mușchiul neted, miofibrilele au o structură mai puțin regulat organizată, nu prezintă alternanță de discuri clare și opace și au un aspect oarecum omogen. Din cauza acestei diferențe de constituție se produce și o diferență funcțională între cele două tipuri de fibre musculare, și anume fibra musculară striată se contractă mai rapid și are o forță de contracție mai mare în comparație cu fibra musculară netedă care se contractă mai lent și are o forță de contracție mai mică. Fibrele musculare striate intră în constituția tuturor mușchilor scheletici care realizează așa-numitele mișcări voluntare, în timp ce fibrele musculare netede intră în alcătuirea organelor interne de tip cavitat (stomac, intestin, vezică urinară, uter etc.) ale căror mișcări nu sînt supuse controlului voinței. În afară de aceste două tipuri de fibre musculare, mai există în organism un mușchi cu o structură specială și despre care s-a vorbit într-un alt capitol: este mușchiul inimii, miocardul.

ei aduse de fibrele nervoase care vin la mușchiul respectiv. Cu atît mai mult, mișcarea fină și coordonată a mai multor mușchi cu acțiuni similare este comandată și reglată de sistemul nervos central. Deci, activitatea musculară trebuie privită în strînsă legătură cu influența nervoasă care se exercită asupra lui. Un mușchi denervat (căruia i s-a tăiat nervul motor care-l comandă) este complet inactiv și în plus, în scurt timp, se atrofiază.

De aceea, din punct de vedere funcțional, mușchiul, împreună cu nervul motor care-l inervează și cu celulele sale de origine din măduva spinării formează un tot unitar, toate aceste elemente funcționînd strîns unite împreună în cadrul unor unități neuromusculare sau *unități motorii*. O unitate motorie (U.M.) este constituită dintr-un neuron motor (situat în coarnele anterioare ale substanței cenușii din măduva spinării) și din toate fibrele musculare inervate de ramificațiile terminale ale axonului neuronului respectiv. Unitatea motorie este deci unitatea funcțională de bază a mușchiului întreg, mușchiul striat și cu nervul său motor fiind, de fapt, un ansamblu de unități motorii.

În timpul contracției musculare se produc în mușchi modificări structurale, biochimice, termoenenergetice, bioelectrice etc. Înregistrarea activității electrice care însoțește contracția musculară poartă numele de *electromiogramă* (EMG) și are o deosebită importanță atît pentru studiul fiziologiei musculare, cît și în diagnosticul a numeroase afecțiuni neuromusculare.

Înregistrarea activității electrice a mușchilor prezintă interes și pentru cercetările de psihofiziologie. Astfel, s-a demonstrat că simpla reprezentare *mentală* a unei mișcări, *fără efectuarea reală* a mișcării, determină apariția unor bio-curenți în mușchii care ar fi trebuit să participe la realizarea mișcării respective. De asemenea, există o serie de date care arată că, atunci cînd vorbim „în gînd” (așa numitul *limbaj interior*), în mușchii care ar trebui să ia parte la pronunțarea cuvintelor respective se poate decela apariția unor biopotențiale.

Electromiografia s-a dovedit utilă și pentru cercetările de fiziologie a muncii și a sportului, permițînd stabilirea unor indicatori mai obiectivi ai gradului de antrenament și de oboseală musculară.

Electromiograma normală

Existența biocurenților musculari a fost demonstrată încă în urmă cu aproape două sute de ani, de lucrările lui Galvani și Volta, mușchiul fiind primul țesut pe care s-au făcut studii sistematice de electrofiziologie. Aparatura rudimentară și dificultățile tehnice legate de înregistrarea biopotențialelor musculare au făcut ca studiul acestor biopotențiale să constituie numai obiectul unor cercetări de laborator, fără să li se întrevadă importanța practică. Totuși, chiar și în astfel de condiții, rezultatul acestor cercetări a fost remarcabil, ducându-i, așa cum am văzut, pe Matteucci, Du Boys-Reymond, Hermann la descoperirea potențialului de repaus și a celui de acțiune.

Perfecționarea metodelor de captare, amplificare și înregistrare a activității electrice a țesuturilor a creat posibilitatea ca electromiografia, ca și alte domenii ale electrofiziologiei, să capete o dezvoltare mai importantă. Astfel, prin utilizarea galvanometrului cu coardă, fiziologul german H. Piper reușește, în 1907, să obțină primele trasee electromiografice ale mușchiului normal și să diferențieze o serie de tipuri de trasee EMG în raport cu forța de contracție a mușchiului. În aceste cercetări, Piper folosește electrozi în formă de pîlnie aplicați pe suprafața pielii, electrozi care permit însă obținerea unei imagini foarte palide a activității electrice a mușchiului din cauza rezistenței mari a tegumentelor.

Un progres important a fost realizat în anul 1929, când neurofiziologii englezi E.D. Adrian și D.W. Bronk au introdus în tehnica înregistrării EMG electrodul sub formă de ac ce străbate pielea, fiind implantat în profunzimea mușchiului. Începînd cu anul 1930, electromiografia capătă o extindere din ce în ce mai mare, studiindu-se parametrii potențialului de U.M. în diverse condiții funcționale, iar în ultimii douăzeci de ani, metoda a fost aplicată pe scară tot mai largă în clinică în studierea și diagnosticarea bolilor musculare și neuromusculare, precum și pentru investigarea gradului de afectare a sistemului muscular în diferite afecțiuni generale ale organismului.

În timp, s-au adus diverse perfecționări tehnicilor de înregistrare a EMG, fie în ce privește conformația electro-

zilor de derivație, fie în ce privește metodologia înregistrării. Astfel, în 1956, cercetătorul francez R. Humbert a introdus în tehnica examenului EMG stimularea electrică a mușchilor atrofiați prin denervare, procedeu cunoscut sub numele de *stimulodetecție* și care permite să se studieze biopotențialele chiar de la nivelul unor mușchi cu un grad foarte avansat de denervare și deci incapabili de a realiza o contracție voluntară.

La noi în țară, primele cercetări de electromiografie au fost făcute între anii 1910 și 1920 de prof. I. Athanasiu, care a folosit pentru înregistrări galvanometrul cu coardă. Athanasiu a studiat modificările EMG în raport cu forța de contracție, în cursul oboselii musculare, precum și sub influența alcoolului; el a făcut de asemenea numeroase studii de electromiografie comparativă în scara animală, începînd de la melci și pînă la om, demonstrînd că există o relație strînsă între rapiditatea mișcărilor și aspectul traseelor EMG. Athanasiu a fost un deschizător de drum în electromiografie, cercetările efectuate de el avînd un mare răsunet la vremea lor și o deosebită importanță pentru dezvoltarea ulterioară a acestui domeniu al electrofiziologiei.

În ultimii 10—15 ani, cercetările și explorările clinice de electromiografie au fost reluate în țara noastră (în Institutul de neurologie, Institutul de fiziologie normală și patologică, Baza de cercetări biologice a Academiei, de la Iași, etc.), folosindu-se o aparatură modernă.

Înregistrarea electromiogramei constă, ca la orice fenomen bioelectric, din captarea biopotențialelor musculare, amplificarea lor și înregistrarea propriu-zisă.

Captarea biocurenților musculari se face astăzi în mod obișnuit, în electromiografia de rutină, prin *electrozi în formă de ac*, de tipul celor preconizați de Adrian și Bronk. Electrozii constau din ace obișnuite de injecții intramusculare (avînd diametrul exterior de 0,35—0,65 mm), în lumenul cărora se găsesc unul, două sau mai multe fire metalice izolate între ele și care ajung pînă la vîrfurile acului; aceste fire (avînd diametrul de aproximativ 100 μ) constituie polii activi. Electrozii sînt confecționați din platină sau alte metale inoxidabile.

În cazul electrodului cu un singur fir în interiorul acului (ac *monofilar* sau de tip *coaxial*), culegerea se face între firul interior și că-

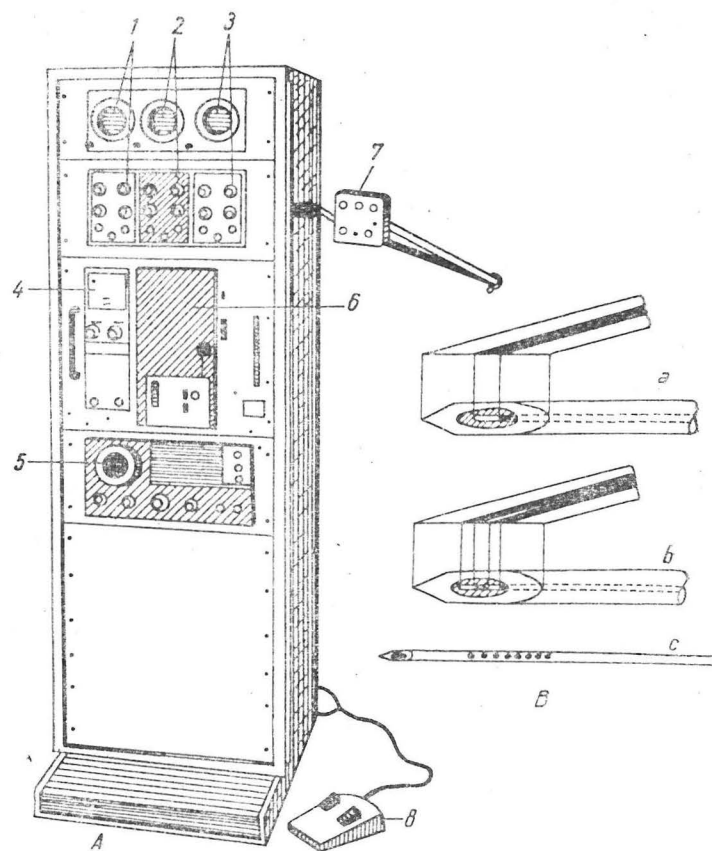


Fig. 47 Electromiograf și electrozi de derivație utilizați în electromiografic:

A — electromiograf tip „Galileo” cu 3 canale: 1, 2, 3 — osciloscopice catodice și canalele de amplificare; 4 — potențiomtru pentru măsurarea rezistenței electrozilor; 5 — difuzor; 6 — sertarul care încorporează sistemul de fotografiat; 7 — cutia de conexiuni ale electrozilor; 8 — pedală pentru declanșarea sistemului de fotografiat. B — electrozi în formă de ac (tip Adrian și Bronk): a — electrod coaxial monofilar; b — electrod bifilar; c — electrod multifilar (contactul cu fibrele musculare se face lateral la diverse niveluri, cu excepția unui contact de vîrf).

mașa metalică a acului de seringă. În cazul electrodului cu două fire în interior (*ac bifilar*), culegerea se face între cele două fire; datorită suprafeței mai mici de contact cu țesutul, precum și distanței mai mici dintre zonele active de contact ale culegerii, potențialele culese cu acul bifilar au o amplitudine și o durată mai reduse decît cele captate de acul monofilar. Acul *multiplu* (care conține pînă la 14 fire interioare ce se termină pe peretele acului, la diverse niveluri, cu excepția unui singur fir ce ajunge pînă la vîrf) se conectează simultan la mai multe canale de înregistrare; prin numărul mare de contacte pe care îl are, el dă posibilitatea ca, printr-o singură înțepătură, să se examineze mai multe zone ale aceluiași mușchi, la distanțe cunoscute.

Schema generală a unei instalații de electromiografie cuprinde: 1) un *preamplificator biologic*, analog în principiu preamplificatorului utilizat în electroencefalografie, avînd doar o bandă de frecvențe ce merge pînă la 8 KHz sau mai mult; 2) de la ieșirea preamplificatorului, semnalele electrice trec într-un *amplificator final*, după care sînt derivate spre trei ieșiri. Prima dintre aceste ieșiri este un osciloscop catodic pe al cărui ecran se poate urmări aspectul potențialelor culese. A doua ieșire este constituită de un osciloscop catodic, însă destinat înregistrării grafice a fenomenului, avînd montat în acest scop în fața ecranului osciloscopului o cameră de fotografiat. Cea de a treia ieșire este conectată la un amplificator de audiofrecvență cu difuzor care servește pentru examinarea acustică a potențialelor¹.

¹ Amintim că Vvedenski a folosit, în secolul trecut, telefonul pentru exteriorizarea fenomenelor bioelectrice din mușchi și nervi, considerînd că semnalele acustice care se auzeau în pîlnia telefonului sînt expresia cîmpurilor electrice generate de excitație. La electromiografele moderne, amplificatorul de audiofrecvență cu difuzor servește pentru redarea curenților de acțiune musculari sub forma unor semnale acustice. Această posibilitate se bazează pe caracteristica potențialelor musculare de a fi foarte scurte și de aceea ele pot fi redade și sonore. Înălțimea sunetului produs este în raport cu durata potențialului muscular: potențialele normale, cu o durată mai mare, produc sunete mai grave, în timp ce potențialele patologice, avînd o durată mai scurtă, produc sunete mai ascuțite. În practica obișnuită, difuzorul s-a dovedit extrem de util, constituind un mijloc în plus de a atrage atenția asupra unui element patologic care apare pe traseul EMG.

Creșterea complexității examenului electromiografic a dus la crearea unor aparate destinate în mod special acestui examen, aparate care se numesc *electromiografe*. Prevăzute cu două sau trei canale de amplificare identice, electromiografele permit: înregistrarea simultană a activității bioelectrice a mai multor zone dintr-un mușchi sau din mușchi diferiți, înregistrarea activității bioelectrice musculare ca răspuns la aplicarea unui stimul (stimulodetecție), măsurarea vitezei de conducere a impulsului nervos în nervii motori. Pentru stimulodetecție, se asociază electromiografului un neurostimulator. Impulsul de stimulare dat de neurostimulator se aplică țesutului de studiat cu ajutorul unor electrozi, iar răspunsul țesutului, captat prin intermediul electrozilor de culegere, este înregistrat pe electromiograf.

Examenul electromiografic poate fi efectuat în mod practic la orice persoană, căci el nu are contraindicații și nu necesită pregătiri prealabile deosebite, în afară de pregătirea psihică a subiectului, constând din informarea lui asupra inocuității și importanței diagnostice a examenului. Dată fiind necesitatea cooperării persoanei examinate, EMG este mai greu de efectuat la copii și la bolnavi psihici, agitați, în stare de comă etc.

În timpul examenului EMG, pacientul trebuie să fie pus într-o poziție comodă (se preferă poziția culcat pe spate, pe o canapea) care să permită o relaxare musculară completă la nivelul segmentelor de examinat. Alegerea punctelor și zonelor de explorat se face în raport cu datele rezultate din examenul clinic al bolnavului, pentru fiecare mușchi existând câte un punct de elecție unde trebuie introdus electrodul explorator. Electrozii în formă de ac, introduși transeutanat în profunzimea mușchiului, pot provoca uneori senzații dureroase care sînt mai accentuate în momentul executării contracției musculare, din cauza deplasării segmentului respectiv de membru consecutivă contracției, însoțită implicit și de deplasarea electrodului. Pentru a reduce intensitatea durerii, se recomandă ca mușchiul să fie complet relaxat în momentul introducerii electrodului, iar pentru a evita deplasarea segmentului de membru în timpul unei contracții musculare mari, aceasta va fi făcută la contrarezistență (examinatorul se opune la executarea mișcării).

Evidențierea unor elemente electrografice cu importanță diagnostică poate fi favorizată printr-o serie de *procedee* de

activare a EMG. Dintre acestea, cele mai utilizate în practică sînt: încălzirea mușchiului care urmează să fie examinat (uneori este suficient un masaj ușor al mușchiului înaintea examinării), căldura determinînd creșterea amplitudinii și frecvenței potențialelor de U.M.; introducerea bruscă a electrodului, percuția mușchiului sau întinderea tendonului pot declanșa apariția potențialelor caracteristice atrofiilor musculare prin denervare; aplicarea unui garou compresiv pe braț sau hiperpneea, prin modificările umorale pe care le produc, facilitează apariția elementelor electrografice caracteristice în cazul tetaniei; unele substanțe farmacodinamice, cum sînt acetilcolina și acidul adenosintrifosforic activează traseul EMG, permițînd înregistrarea unor potențiale patologice de la nivelul mușchilor cu un grad pronunțat de denervare.

Ca și în cazul electroencefalogrammei, traseul EMG poate fi perturbat de *artefacte*, care trebuie cunoscute pentru a nu le interpreta ca elemente EMG patologice. Cel mai frecvent artefact este curentul alternativ de sector care determină apariția pe traseu a unor oscilații sinusoidale avînd frecvența de 50 c/s. Biocurenții cardiaci pot deforma și ei traseul în cazul examinării EMG a musculaturii toracice. În sfîrșit, un alt artefact important poate fi produs prin lezarea unei fibre nervoase în momentul introducerii acului-electrod în mușchi; în cazul acesta se înregistrează o salvă de descărcări de scurtă durată, neinfluențate de contracția musculară, care poartă denumirea de „potențial de nerv”.

Electromiograma reprezintă deci înregistrarea potențialelor de acțiune ale unităților motorii. Dar aceste potențiale constituie, la rîndul lor, rezultanta potențialelor de acțiune ale fibrelor musculare care intră în constituția unității motorii respective. De aceea, să reamintim pe scurt modul cum ia naștere potențialul de acțiune al fibrei musculare, precum și principalele sale caracteristici.

Activitatea specifică a fibrei musculare, contracția, este în mod obligatoriu precedată de manifestarea electrică a fibrei, de potențialul său de acțiune. Apariția acestuia este consecința unei stimulări; nu există potențial de acțiune în absența stimulării. În condiții experimentale, stimularea

poate fi aplicată *direct* pe fibra musculară¹ cu ajutorul unor electrozi de stimulare plasați la o extremitate a fibrei, culegerea potențialului făcându-se prin electrozi de derivație plasați la o oarecare distanță de cei de stimulare. În condiții obișnuite, în organismul întreg, apariția potențialului de acțiune al fibrei musculare este declanșată de potențialul de acțiune al fibrei nervoase motorii corespunzătoare; locul unde se face joncțiunea neuromusculară, unde are loc transmiterea excitației de la fibra nervoasă la cea musculară poartă numele de *placă terminală*. La nivelul plăcii terminale, impulsul nervos stimulează membrana fibrei musculare, depolarizând-o pînă la limita la care apare un potențial de acțiune; acesta se propagă apoi în ambele sensuri de-a lungul fibrei. Transmiterea neuromusculară este facilitată, mediată, de o substanță chimică, acetilcolina, care mărește permeabilitatea membranei plăcii terminale față de toți ionii, ceea ce face ca polarizarea membranei să se reducă și să tindă spre zero. Aceste modificări ionice au ca rezultat apariția unui potențial, cunoscut sub numele de *potențialul plăcii terminale* și care, înregistrat cu ajutorul microelectrozilor, se prezintă ca o variație monofazică de potențial. Potențialul de placă terminală este cel care, în ultimă instanță, descarcă membrana fibrei musculare și dă naștere variației de potențial ce se extinde pasiv în ambele sensuri sub forma potențialului de acțiune al fibrei musculare.

Potențialul de acțiune al unei fibre musculare, înregistrat cu microelectrozi intracelulari, are amplitudinea de 90—120 mV. Înregistrat însă pe mușchiul întreg sau pe grupul de fibre musculare care intră în alcătuirea unității motorii, potențialul de acțiune are o amplitudine mult mai mică, 0,1—0,5 mV (100—500 μ V), în funcție de tipul și grosimea fibrelor musculare, precum și de felul electrozilor de culegere. Tot în funcție de tipul fibrei variază și durata potențialului de acțiune al fibrei musculare unice, între 1 și 5 ms. Viteza de conducere a potențialului de acțiune în

¹ Chiar în condiții experimentale, obținerea potențialelor unei singure fibre musculare este o operație destul de dificilă, necesitînd tehnici de laborator foarte fine; de aceea, de obicei se studiază potențialele unui mușchi în întregime sau ale unui grup de fibre musculare.

mușchiul mamiferelor este de circa 5 m/s: într-o fibră musculară lungă, de exemplu, de 10 cm, un impuls cu originea în centrul fibrei are nevoie de 10 ms ca să ajungă la capete.

Așadar, în stare de relaxare musculară completă, nu se poate înregistra nici un fel de activitate bioelectrică de la nivelul U.M. care se găsesc în repaus. Pentru a obține o activitate electrică este necesar ca U.M. să fie în stare de contracție, lucru pe care-l realizăm în condiții clinice, cerînd persoanei examinate să execute o contracție ușoară, continuă (de exemplu, să păstreze o anumită poziție), a mușchiului sau grupului muscular respectiv.

În momentul introducerii acului-electrod în masa musculară se obține un potențial care dispare după cîteva secunde dacă mușchiul este complet relaxat, instalîndu-se liniștea electrică ce caracterizează mușchiul normal în stare de relaxare totală. Dacă, în acel moment, se cere pacientului să execute o contracție ușoară a mușchiului investigat se observă apariția unor potențiale ce se repetă la intervale regulate de timp, cu o frecvență de 4—12 potențiale pe secundă. Acest traseu, care reprezintă potențialul unității motorii aflate în contact direct cu vîrfurile electrodului, se obține în general destul de greu, deoarece necesită ca vîrfurile electrodului să fie în contact numai cu o singură unitate motorie, ceea ce în practică nu este întotdeauna ușor de realizat. De cele mai multe ori, vîrfurile electrodului este plasat între două U.M. și se înregistrează potențiale polifazice, datorită faptului că se derivă biocurenți de la nivelul ambelor U.M. Prin tatonări, se poate ajunge totuși să se înregistreze potențialul unei singure U.M.

Creșterea efortului de contracție determină intrarea în acțiune a unui număr din ce în ce mai mare de U.M., fără ca acestea să-și schimbe frecvența contracțiilor pe unitatea de timp; fenomenul a fost denumit *recrutare* sau *sumație spațială*. Cînd ritmul contracțiilor pe unitatea de timp se accelerează apare fenomenul de *sumație temporală*, expresie a unei alterări patologice a mușchiului. În mușchiul normal, nu se observă sumație temporală; în schimb, în mușchiul atrofiat prin denervare, scoaterea din funcțiune a unui număr de U.M. este compensată prin accelerarea ritmului de contracție a U.M. rămase întregre.

Fiecare *potențial de unitate motorie* se caracterizează prin următorii parametri :

1. Amplitudinea potențialului variază în jurul a 500 μV , în raport cu dimensiunile unității motorii. În cazul mușchilor mici care participă la realizarea unor mișcări mai fine (cum sînt, de exemplu, mușchii feței, ai mîinii etc.) și care, avînd o importanță funcțională mai mare, au o inervație mai bogată, unitățile motorii au dimensiuni reduse și — în consecință — amplitudinea potențialelor de U.M. va fi mai mică de 500 μV (aproximativ 300 μV). Mușchii lungi ai membrelor superioare și inferioare, și mai ales mușchii trunchiului, sînt constituiți din U.M. mari, cu multe fibre musculare în componența lor și care dau deci unde de amplitudine mai mare.

Distanța dintre U.M. activă și electrodul de culegere influențează, de asemenea, amplitudinea potențialului cules. Cu cît distanța este mai mică și deci contactul dintre electrod și U.M. este mai bun, cu atît amplitudinea înregistrată este mai apropiată de valorile reale. Uneori, chiar cînd contactul este perfect, amplitudinea rămîne scăzută, fapt ce reflectă o stare patologică.

2. *Durata* potențialului, adică timpul necesar înscrierii elementului grafic prin devierea de la linia izoelectrică, se măsoară în milisecunde și este cuprinsă în general, între 4 și 16 ms, în cazul derivării potențialelor unei U.M. normale prin intermediul unui electrod monofilar de tip coaxial. La fel ca și amplitudinea, durata potențialului variază în funcție de structura mușchiului, fiind mai mare (9—16 ms) în cazul mușchilor ale căror U.M. sînt constituite dintr-un număr mai mare de fibre și mai mică (4—8 ms) pentru mușchii cu o activitate mai fină și deci cu U.M. conținînd un număr mai mic de fibre.

Durata potențialului, a cărei determinare are o mare importanță practică, mai variază în condiții fiziologice și în raport cu vîrsta subiectului de examinat, fiind în general mai mare la persoanele mai în vîrstă.

Durata potențialului reflectă capacitatea de sincronizare din interiorul U.M., adică simultaneitatea depolarizării tuturor fibrelor din constituția U.M. În condiții patologice, potențialele de U.M. au o durată mai scurtă sau mai lungă decît în mod normal, în funcție de alterările pe care pro-

cesul patologic le produce în structura și fiziologia mușchiului.

3. *Forma* potențialului de U.M. este, în general, *trifazică*¹, avînd două vîrfuri negative și unul pozitiv, sau invers (în EMG, deflexiunile ascendente sînt negative și cele descendente pozitive, deci invers ca la electrocardiogramă). Conturul undei este mai regulat în cazul mușchiului cu un grad de inervare mai redus și deci cu o importanță funcțională mai mică. Mușchii mici ai feței și ai membrelor prezintă în general potențiale de U.M. *polifazice*. Uneori traseul este dominat de potențiale polifazice din cauză că nu există un contact perfect între electrod și U.M. și se culeg potențiale de la nivelul a două U.M.

4. *Ritmul de apariție* a descărcărilor fiecărei unități motorii este de 4—12/s, în cazul unui mușchi normal în stare de contracție ușoară, intervalele dintre descărcări fiind mai mult sau mai puțin regulate. Prin sumație temporală, ritmul se poate accelera mult, frecvența descărcărilor ajungînd la 50—80/s.

Tipuri de trasee EMG normale. Parametrii potențialelor de U.M. variază în raport cu metoda de derivare folosită și cu dimensiunile U.M. investigate. În cazul derivării cu ajutorul electrodului bifilar, durata potențialelor de U.M. diferă mai puțin de la un mușchi la altul, în raport cu mărimea U.M., motiv pentru care acest tip de electrod este cel mai adesea folosit în practică.

În raport cu intensitatea contracției musculare, s-au stabilit trei tipuri de trasee EMG : *traseul simplu*, corespunzînd unei contracții ușoare, *traseul intermediar*, corespunzînd unei contracții mai puternice, și *traseul de interferență*, înregistrat în cazul unei contracții maxime.

Traseul simplu se obține în cazul unei contracții ușoare (de exemplu, menținerea unei anumite poziții) și el este expresia înregistrării potențialelor unei singure U.M. care

¹ Prin undă *monofazică* se înțelege o undă de forma unui impuls care se înscrie deasupra sau dedesubtul liniei de zero (linia izoelectrică). Unda *bifazică* este formată din două impulsuri care urmează imediat unul după celălalt, primul fiind într-un sens, iar celălalt în sens opus față de linia de zero. Unda *trifazică* este formată din trei impulsuri, din care două sînt îndreptate într-un sens, iar al treilea în sensul opus. Unda *polifazică* este formată dintr-un număr variabil de impulsuri de ambele sensuri.

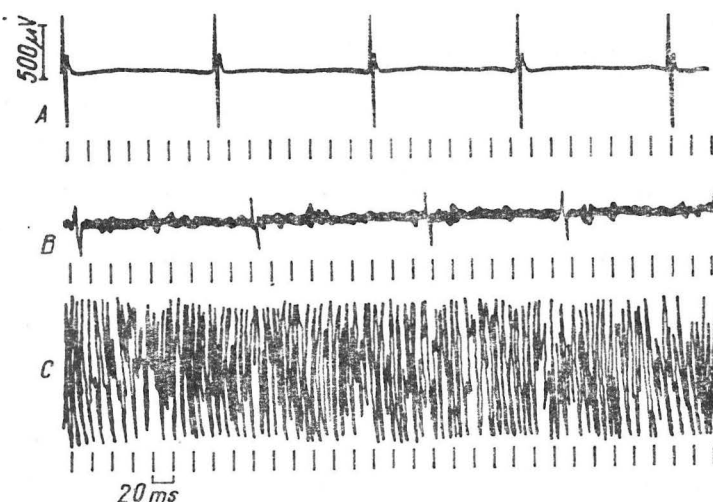


Fig. 48 Electromiograma normală:

A — traseu simplu; B — traseu intermediar; C — traseu de interferență (după G. Călcăianu, modificat).

descarcă cu o frecvență de 4—12/s. Traseul simplu are o mare importanță practică căci, pe baza lui, se poate analiza amplitudinea, durata, forma și frecvența potențialelor și diferența potențialelor normale de cele patologice.

Traseul intermediar rezultă din intrarea în acțiune și a altor U.M. atunci când intensitatea contracției crește. Se realizează astfel un important câmp bioelectric și pe traseu apar numeroase potențiale, de ordinul a sute pe secundă, aparținând mai multor unități motorii intrate în activitate; se produce deci un fenomen de sumare spațială, care explică și faptul că diferitele potențiale de pe traseu au amplitudine, frecvență și durată diferite. Se consideră că potențialele de pe traseu având amplitudinea cea mai mare se datoresc U.M. în contact intim cu electrozul.

Traseul de interferență se înregistrează în timpul unei contracții maxime; el este foarte bogat în potențiale de U.M. și este imposibil să se distingă elementele electrografice aparținând unei singure U.M. În cazul în care con-

tracția maximă se efectuează la contrarezistență, se înregistrează potențiale sub forma unor unde sinusoidale având frecvența de 45—60/s (*ritmul Piper*).

În interpretarea traseelor EMG, este destul de greu de stabilit limitele precise ale aspectelor normale. După cum am văzut, parametrii potențialelor de U. M. diferă de la un mușchi la altul, în raport cu importanța lor funcțională (respectiv cu gradul lor de inervare), cu vârsta, cu temperatura locală etc. În același timp, activitatea bioelectrică a mușchilor prezintă fluctuații sub influența a diverși factori fiziologici sau patologici, cei mai importanți fiind efortul fizic cu consecința sa imediată, oboseala musculară, precum și tulburările circulatorii care influențează metabolismul și temperatura mușchiului. De aceea datele furnizate de examenul EMG au valoare numai dacă sînt interpretate în întreg contextul simptomatic al cazului respectiv.

Electromiograma în stările patologice

Unitatea motorie se compune, așa cum s-a arătat, din mai multe elemente: celula nervoasă motorie din măduva spinării, fibra nervoasă (axonul) care conduce impulsul de la această celulă pînă la mușchi și fibrele musculare inervate de axonul respectiv. Existența unui factor patologic (iritativ sau lezional) la nivelul oricăruia din segmentele constitutive ale U.M. se manifestă și prin modificarea activității electrice a U.M., determinînd apariția unor elemente electrografice patologice.

Procese patologice care alterează profund traseele EMG pot fi împărțite în patru grupe principale:

1) leziuni ale neuronului motor periferic, avînd drept consecință apariția de atrofii musculare prin denervare; traseul EMG obținut poartă numele de traseu de *tip neurogen*;

2) procese patologice care afectează structura fibrelor musculare, așa cum se întîlnește în diverse boli musculare; traseul obținut în aceste cazuri este de *tip miogen*;

3) tulburări generale endocrine și metabolice (tetanie, diabet etc.) care au răsunet și asupra musculaturii scheletice;

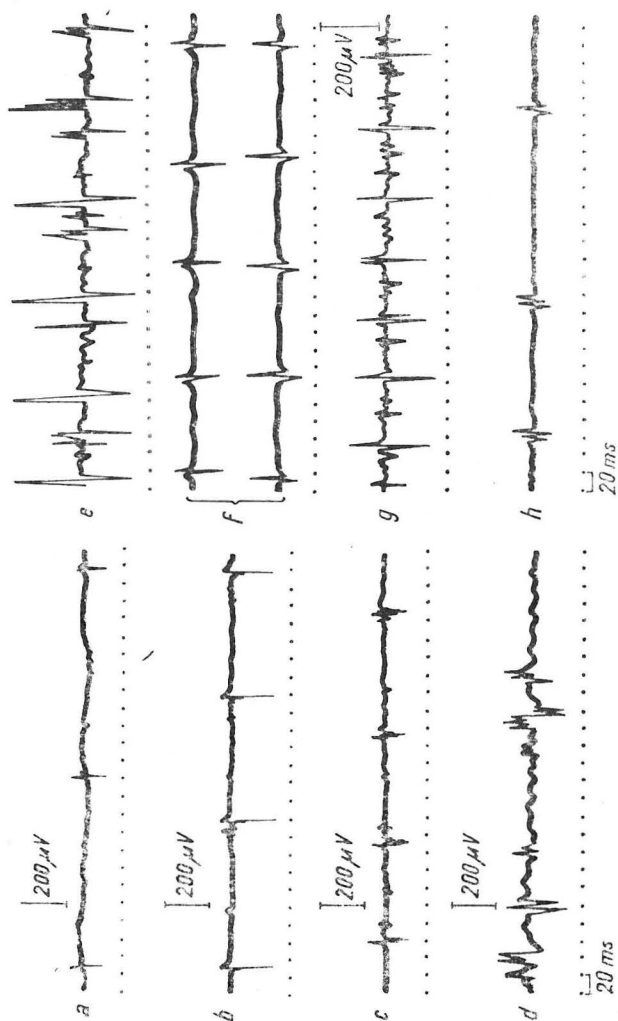


Fig. 49 Trasee EMG patologice de tip neurogen :
 a — potențiale de fibrilație ; b — potențiale lente de denervare ; c — potențiale de fasciculație ; d — potențiale polifazice de denervare ; e — potențiale de oscilație unică ; f — potențiale sincronizate ; g — traseu simplu accelerat ; h — potențiale de reinervare (după G. Căianu, modificat).

4) procese patologice ale structurilor cu funcție motorie din encefal și care se repercutează și asupra activității neuronilor motori din măduva spinării.

Traseul de tip neurogen se caracterizează prin apariția unor *descărcări spontane* în timp ce mușchiul se află în repaus (relaxare musculară completă), descărcări explicate prin faptul că fibrele musculare denervate și atrofiate recapătă o activitate proprie, continuă. Deci *activitatea electrică de repaus* este caracteristica principală a traseului de tip neurogen și ea se poate manifesta sub unul din următoarele aspecte electrografice :

a) *Potențialul de fibrilație* se întâlnește în atrofiile musculare neurogene, la aproximativ trei săptămâni de la debutul bolii. Este un potențial „sărac”, având amplitudinea mică (sub 200 μ V), durată scurtă (1—2 ms), forma mono- sau bifazică și frecvența de apariție redusă (4—10/s). În atrofiile musculare grave, consecutive unui proces de denervare totală, acest potențial nu se mai înregistrează.

b) *Potențialul lent de denervare* se întâlnește mai rar, în cazurile de denervare cronică ce datează de un timp relativ îndelungat, și este constituit dintr-un vîrf rapid, pozitiv (descendent), amplu (200—1 000 μ V), urmat de o undă ușor ascendentă, lentă. Durata totală a potențialului este de 50—100 ms, iar ritmul cu care apare — de 5—20/s.

c) *Potențialul de fasciculație* corespunde fenomenului de fibrilație musculară observat clinic. El are forma polifazică, amplitudinea de 100—300 μ V, durată de 8—12 ms și apare cu o frecvență de 6—12/s. Întîlnit, în special, în procesele patologice ce afectează măduva spinării, potențialul de fasciculație indică o denervare a mușchiului, iar aspectul său polifazic este considerat ca expresia potențialelor unor fibre musculare ce se depolarizează asincron.

d) *Potențialul polifazic de denervare*, întîlnit în leziunile medulare vechi, este constituit din 5—20 de vîrfuri, avînd amplitudinea inegală, însă depășind de obicei 1 000 μ V. Durata potențialului este relativ mare (peste 20 ms), iar ritmul de 30—40/s.

Aceste elemente EMG, care se înregistrează în starea de relaxare musculară completă, sînt destul de persistente și nu dispar deoît prin contracția mușchiului respectiv. În timpul contracției musculare, traseul EMG de tip neurogen

prezintă, de asemenea, o serie de elemente grafice care pot da informații utile în special asupra localizării procesului patologic. În ansamblu, traseul se caracterizează printr-o *sărăcie de potențiale de U.M.*, chiar în timpul unor contracții intense. Acest lucru se explică prin imposibilitatea de a se mai produce fenomenul de recrutare spațială a U.M., deoarece multe sînt denervate și alterate. În schimb, U.M. neinteresate în procesul patologic suplinesc deficitul funcțional, accelerîndu-și ritmul propriu de descărcare, pînă la 50—80/s; parametrii potențialelor observate prezintă totuși devieri importante de la valorile normale.

Alte elemente electrografice care pot fi înfîluite pe traseul de tip neurogen, în timpul contracției musculare, sînt: potențialul denumit *oscilație unică* (bifazic, cu amplitudinea peste 1 000 μ V, durată 8—12 ms și frecvență 20—30/s) și *sincronizarea potențialelor de U.M.*, fenomen care poate fi constatat prin derivarea concomitentă, pe două derivații diferite, a biocurenților din două puncte; incidența potențialelor sincrone care, în mod normal nu depășește 2%, poate ajunge în paralizii și atrofiile neurogene pînă la 80%.

Tot în timpul contracției, se mai poate înregistra un potențial mic (50—100 μ V), cu un ritm de apariție de 20—30/s, care este denumit *potențial de reinervare* pentru că denotă începutul procesului de regenerare.

Traseul de tip miogen se înregistrează în procesele patologice localizate la nivelul mușchiului sau al sinapsei neuromusculare. Semnele electrografice sînt mai puțin caracteristice decît în cazul traseului de tip neurogen, dar aduc unele elemente de diagnostic diferențial.

Miastenia este o afecțiune caracterizată clinic printr-o slăbiciune musculară și printr-o „obosire” rapidă a mușchilor scheletici, manifestată prin epuizarea forței de contracție astfel că, după repetarea de mai multe ori a contracțiilor musculare, bolnavul nu mai este capabil să facă nici un fel de mișcare. Oboseala musculară progresivă se exprimă pe traseul EMG prin faptul că amplitudinea potențialelor de U.M. descrește continuu pe măsura efectuării efortului muscular, în timp ce ritmul de fond al potențialelor nu se modifică; acest fenomen este cunoscut în electromiografie sub numele de *reacție miastenică*. Punerea în

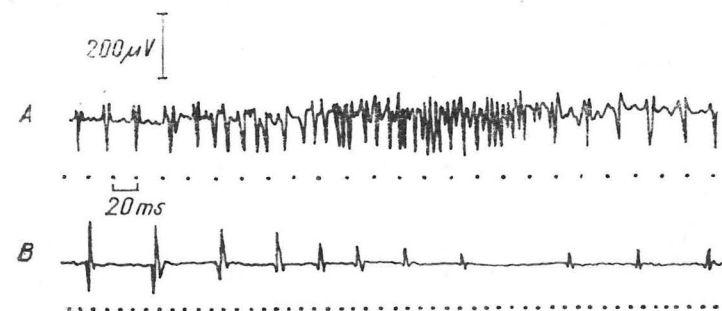


Fig. 50 Trasee EMG patologice de tip miogen: A — salvă miotonică; B — reacție miastenică (după T. Ruch și J. Fulton, modificat).

evidență a reacției miastenice este mult ușurată de *examenul electromiografic prin stimulodetecție*, în miastenie examenul EMG obișnuit dînd mai puține indicații, deoarece contracțiile musculare voluntare încetează repede din cauza tendinței mușchilor bolnavi de a obosi la eforturi neînsemnate și într-o perioadă de timp foarte scurtă. Aplicarea stimulilor electrici (se utilizează stimuli repetați la intervale egale, care se aplică — prin intermediul pielii — pe nerv, în locul unde traiectul lui este mai superficial, iar culegerea biopotențialelor se face la nivelul unuia din mușchii inervați de nervul respectiv) activează unitățile motorii ale mușchiului examinat; în caz de reacție miastenică, pe măsura repetării stimulilor electrici se observă o diminuare a răspunsurilor bioelectrice musculare.

Miotonia este o altă afecțiune musculară, caracterizată prin incapacitatea mușchilor de a se relaxa normal. În contrast cu ceea ce se întîmplă în miastenie, mușchii miotonici se pot contracta prompt și intens, dar nu pot fi relaxați voluntar. Din punct de vedere bioelectric, în momentul introducerii acului-electrod în masa musculară se produce o descărcare constituită din potențiale bifazice, de 50 c/s, a căror amplitudine crește progresiv și apoi descrește; fenomenul, care durează în total cîteva secunde, este cunoscut sub numele de *salvă miotonică* și poate fi reprodus printr-o contracție voluntară sau prin percuția mușchiului examinat.



Fig. 51 EMG în tetanie (triplete)
(după G. Călcăianu, modificat)

Miopatia este o boală ereditară și familială, caracterizată printr-o degenerescență fibrogrăsoasă a elementelor contractile. În stare de repaus complet, nu se constată nici un fel de activitate bioelectrică a mușchiului bolnav. Dimpotrivă, în timpul unei contracții voluntare, chiar de intensitate mică, se constată un *traseu de interferență* cu numeroase potențiale de U.M. Apariția acestui traseu este consecința unui fenomen de recrutare spațială și se explică prin faptul că, pentru a executa o contracție voluntară de mică intensitate, la nivelul unui mușchi cu atrofi miogenă trebuie să intre în acțiune un număr mare de U.M. parțial compromise.

Dintre **bolile endocrinometabolice**, cea care beneficiază cel mai mult de pe urma examenului EMG este *tetania*, afecțiune manifestată clinic prin crize de tulburări de sensibilitate și de spasme musculare, localizate predominant la nivelul extremităților. Tetania are un tablou electromiografic foarte caracteristic, exprimat printr-o activitate bioelectrică repetitivă, sub forma unor potențiale grupate câte două (*dublete*) sau câte trei (*triplete*), care apar în urma compresiunii brațului cu un garou sau după hiperpnee. În general, diagnosticul tetaniei, prin examenul clinic sau diverse probe de laborator, este destul de dificil de stabilit, singurele semne de certitudine fiind considerate în prezent semnele electromiografice. Absența descărcărilor EMG caracteristice, chiar după utilizarea procedurilor de activare (garou pe braț, hiperpnee), infirmă diagnosticul de tetanie.

Electromiograma mai este modificată și în alte afecțiuni endocrine (afecțiuni ale glandei tiroide, diabetul zaharat etc.), în raport cu gradul de alterare a metabolismului muscular în cursul acestor boli.

Electromiograma este, de asemenea, alterată în cazul unor **leziuni ale structurilor encefalice cu funcții motorii**.

Neuronii motori spinali sînt sub influența și sub controlul unor formații nervoase superioare; în cazul lezării acestora, se pot constata pe EMG modificări care dau indicații asupra naturii și sediului leziunii.

Manifestările electrice ale musculaturii netede

Pereții organelor care alcătuiesc tractul gastrointestinal (esofag, stomac, intestin etc.) și tractul genitourinar (ureter, vezică, uter etc.) conțin *mușchi netezi*. Aceștia se deosebesc de mușchii striati din punct de vedere histologic prin absența striurilor transversale, iar din punct de vedere fiziologic prin contracții mai lente. În rest, nu există deosebiri esențiale între cele două feluri de fibre musculare.

La fel ca și fibra musculară striată, fibra musculară netedă prezintă un potențial de repaus de membrană, iar contracția sa este precedată de apariția unei manifestări electrice exprimate prin potențialul de acțiune. Potențialele de acțiune ale mușchilor viscerali sînt extrem de variabile în timp și de la un țesut la altul și se presupune că tipul acestor potențiale ar depinde de funcția mușchiului: potențialele sînt în formă de undă de vîrf în mușchii a căror contracție poate fi larg gradată în intensitate (de exemplu, în uter sau intestinul subțire) și sînt similare cu cele ale miocardului acolo unde se realizează o contracție supusă legii „tot sau nimic” (de exemplu, la nivelul ureterului).

În cursul efectuării funcțiilor sale, musculatura viscerală¹ suferă mari modificări de lungime și de tensiune. Variațiile de tensiune modifică potențialul de membrană și pot aduce unele celule într-o stare în care ele să înceapă să se descarce spontan, luînd caracterul unui centru de comandă² pentru activitatea contractilă a restului muscu-

¹ Viscere = organe interne.

² Se pare că orice regiune a musculaturii netede viscereale poate constitui originea unor potențiale de acțiune care se propagă la distanță, devenind în acest caz un *centru de comandă*. În inimă, de exemplu, există o regiune specializată pentru declanșarea impulsurilor: regiunea centrului de comandă din nodul sinoatrial. Activitatea bioelectrică a centrului de comandă este caracteristică și prezintă parti-

laturii. Dar transmiterea excitației în mușchiul neted visceral are unele particularități, în așa fel încât impulsurile care au originea într-o regiune se propagă de obicei numai pe o distanță scurtă, iar apoi conducerea excitației este blocată. Celulele de dincolo de acest blocaj pot fi stimulate prin impulsuri care provin din alte regiuni, mușchiul neted visceral posedând mai multe regiuni de centru de comandă ce-și modifică numărul și localizarea în funcție de condițiile locale. De aceea, organele interne musculare prezintă de obicei contracții ritmice spontane, dar al căror caracter nu este întotdeauna regulat, nici în ce privește frecvența, nici în ce privește amplitudinea. În cele ce urmează, sînt prezentate cîteva exemple de activitate bioelectrică a musculaturii netede.

Stomacul, organ cavitat în pereții căruia se găsește un strat muscular important, prezintă contracții ritmice, indiferent dacă este gol (așa-numitele „contracții de foame”) sau dacă interiorul lui este ocupat de alimentele ingerate (contracții *peristaltice* care au rolul de a asigura un contact mai bun între alimente și suc gastric, precum și de a evacua conținutul stomacului). O dată cu aceste contracții apar unele manifestări electrice, fenomen asupra căruia au atras atenția, în 1922, cercetătorii americani W. C. Alvarez și L. J. Mahoney (plecînd de la niște studii mai vechi ale lui Stübel), demonstrînd că fiecărui ciclu de contracție îi corespunde o deflexiune pe o înregistrare făcută cu ajutorul unui galvanometru. Deși problema a fost reluată de atunci de mai multe ori, nu s-a ajuns încă la situația ca *electrogastrograma* (înregistrarea grafică a biopotențialelor stomacului) să capete o utilizare practică mai largă, această metodă constituind deocamdată obiectul unor cercetări cu caracter în special teoretic.

Înregistrarea electrogastrogramei (EGG) la animale se face de obicei prin metoda directă care constă din deschiderea abdomenului și aplicarea de electrozi direct pe sto-

cularitatea că potențialele de membrană ale celulelor care-l compun scad încet spre zero, în loc să rămînă constante, așa cum se petrec lucrurile în regiunile care nu au caracter de centru de comandă. Cînd potențialul celulelor atinge un voltaj limită, se produce un impuls care se propagă dincolo de limitele centrului de comandă, în toate direcțiile disponibile ale țesutului muscular respectiv.

mac; în unele cazuri, stomacul este chiar scos din organism și menținut în stare de funcțiune cu ajutorul unor soluții nutritive speciale. La om, pentru înregistrarea EGG se folosesc fie electrozi intragastrici (electrozii sînt lipiți pe suprafața exterioară a unui balon de cauciuc care, după introducerea în stomac, se umflă și presează electrozii pe peretele stomacului), fie electrozi externi aplicați pe pielea abdomenului în regiunea epigastrică ce corespunde proiecției stomacului. În primul caz, ECG este mai netă, dar pot apărea parazitări din cauza frecării mucoasei gastrice de electrozii de culegere sau din cauza prezenței unei cantități prea mari de suc gastric; în al doilea caz, EGG poate fi parazitată prin suprapunerea electrocardiografei peste traseul înregistrat.

Biopotențialele gastrice au un caracter lent, atît ca frecvență de apariție, cît și ca durată. La animale (cîine, pisică), la care s-a putut înregistra separat activitatea electrică la nivelul cardiei (porțiunea incipientă a stomacului, ce continuă esofagul) și la nivelul antrului (porțiunea terminală a stomacului, care se continuă cu duodenul), s-au constatat diferențe între cele două regiuni, cardia avînd potențiale mai lente și de mai mică amplitudine, în timp ce antrul prezintă o activitate bioelectrică mai rapidă și mai amplă. În general, frecvența undelor electrice gastrice variază între 3 și 9 c/min; durata unei unde poate depăși 10 s, iar amplitudinea poate ajunge la cîteva zeci de milivolti (în înregistrările făcute cu electrozii aplicați direct pe suprafața stomacului). La om, EGG reprezintă o însumare a activității electrice a diverselor regiuni ale stomacului, avînd de aceea un aspect intermediar între cele două trasee înregistrate la animal la nivelul cardiei și al antrului. Cînd stomacul este gol, potențialul are o valoare relativ scăzută (7—18 mV), dar amplitudinea lui crește rapid o dată cu ingestia de hrană și cu intensificarea activității stomacului.

De remarcat că, dacă se plasează un electrod în interiorul stomacului și un altul pe piele, se poate înregistra o diferență de potențial apreciabilă; astfel la cîine s-a putut constata, în aceste condiții, o diferență de potențial ce depășea 60 mV.

Intestinul prezintă și el, paralel cu activitatea sa contractilă, manifestări electrice care au fost supuse pentru

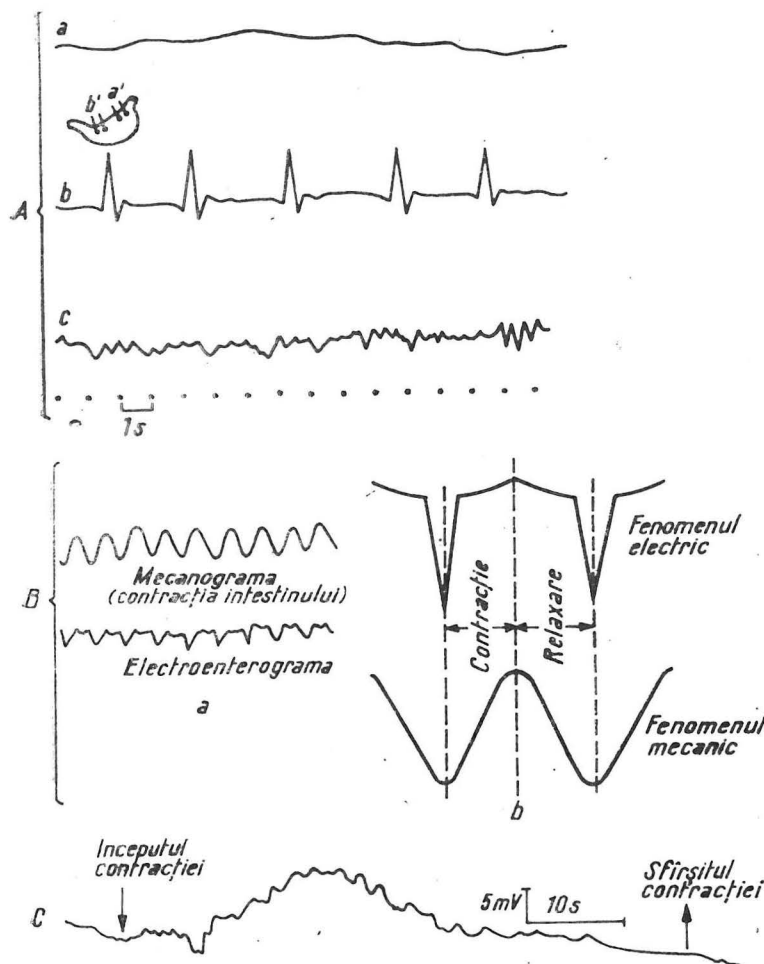


Fig. 52 Activitatea electrică a musculaturii netede.
 A — Electrogastrograma: a și b — activitatea electrică a stomacului la pisică înregistrată cu electrozi bipolari plasați în punctele a' și — respectiv — b'; c — activitatea electrică a stomacului la om, înregistrată cu electrozi aplicați pe pielea abdomenului (după W. Alvarez).
 B — Electroenterograma: a — activitatea electrică a intestinului subțire înregistrată concomitent cu activitatea mecanică; b — reprezentare schematică a electroenterogramei (după J. Berkson, din W. Alvarez).
 C — Electrohisterograma în timpul contracției uterine din cursul travaliului, înregistrată cu doi electrozi intrauterini (după *Electronica în medicină*).

prima oară unui studiu sistematic de către J. Berkson și colaboratorii în 1932—1933. În experiențe pe iepuri, utilizând un galvanometru cu coardă și înregistrând simultan activitatea electrică (electroenterograma) și cea mecanică, acești autori au demonstrat că fiecărei unde contractile îi corespunde o variație bioelectrică a cărei deflexiune inițială, în înregistrări monopolare, este întotdeauna negativă. Un fapt curios remarcat în acele cercetări, confirmat ulterior și de alți cercetători, este absența unui paralelism de apariție între fenomenul electric și cel mecanic. Astfel, s-a constatat că anumite substanțe (atropina etc.) care blochează mișcările intestinului nu suprimă în același timp și electrograma, în timp ce alte substanțe (nicotina, curara) fac să dispară activitatea electrică a intestinului, fără să oprească activitatea motorie a acestuia. Pentru a explica această „curiozitate”, trebuie să se admită că, la geneza fenomenului bioelectric, nu participă numai stratul muscular, ci și celelalte straturi ale peretelui intestinal.

Uterul gravid este sediul unor manifestări electrice care se modifică în timp în raport cu evoluția sarcinii. Pe măsură ce sarcina progresează, potențialul de membrană al celulelor musculaturii uterine crește pentru ca, imediat după naștere, să scadă rapid, ajungând la valorile din perioada premergătoare gravidității. Cercetări mai amănunțite făcute pe șobolance au arătat că variațiile potențialului de membrană sînt însoțite de modificări ale permeabilității membranei celulare pentru ioni. Astfel, uterul negravid are o permeabilitate scăzută pentru ioni de potasiu, dar în uterul gestant aceasta crește progresiv și rămîne la un nivel înalt pînă în momentul nașterii. Cu trei zile înaintea nașterii, se observă și creșterea permeabilității pentru sodiu, ceea ce mărește excitabilitatea uterului și determină apariția unor descărcări spontane. După naștere, permeabilitatea membranei celulare, atît pentru sodiu, cît și pentru potasiu, revine rapid la nivelul existent înaintea gravidității.

Paralel cu variațiile potențialului de membrană al uterului gravid se constată modificări corespunzătoare ale amplitudinii și frecvenței potențialelor de acțiune uterine. Acestea se pot înregistra la om (înregistrare denumită *electrohisterogramă*) prin utilizarea unor electrozi simpli sau multipli introduși intrauterin (electrodul indiferent fiind

montat pe coapsă) sau a unor electrozi subcutanați introduși în pielea abdomenului în regiunea corespunzătoare uterului gravid. Înregistrînd concomitent și mecanograma uterină, se poate constata că fiecare contracție a uterului este întovărășită de un potențial de acțiune. Acesta are forma unei unde, de obicei monofazică, cu amplitudinea de cîtiva milivoltți, cu durata între 30 s și 2 min și care se propagă în masa mușchiului uterin cu viteza de cîtiva centimetri pe secundă.

Electrohisterograma permite urmărirea evoluției travaliului uterin, oferind unele elemente cu valoare prognostică privind desfășurarea acestuia. De aceea, metoda electrohisterografică care, pînă de curînd, avea o valoare mai mult teoretică, a început să fie utilizată în ultimul timp în clinica obstetricală.

VII. TOATE CELULELE VII PRODUC ELECTRICITATE

În urmă cu cîteva decenii, studiul manifestărilor electrice ale țesuturilor vii era privit, într-o bună măsură, ca o curiozitate de laborator. Pe măsură însă ce perfecționările tehnice au permis să se pătrundă tot mai mult în esența fenomenelor, s-a constatat că expresia electrică a activității vitale nu este o simplă „curiozitate”, ci că ea are o deosebită importanță atît din punct de vedere teoretic, cît și practic. În ultimii 20—30 de ani, metodele electrofiziologice au pătruns din ce în ce mai mult în cercetarea biologică și medicală, ele constituind în prezent unele dintre metodele cele mai perfecționate de analiză dinamică a proceselor care au loc în materia vie, începînd cu simpla celulă și terminînd cu extrem de complexul organ care este creierul de mamifer. Înregistrarea activității electrice a țesuturilor și organelor, corelată cu studierea altor manifestări ale acestora, a permis să se cunoască multe amănunte privind mecanismele lor de funcționare și a furnizat — așa cum s-a văzut în capitolele anterioare — elemente utile în diagnosticul unor boli. De la primii ei pași, cînd avea drept obiect numai studiul manifestărilor electrice ale mușchilor și nervilor, electrofiziologia s-a extins astăzi la investigarea tuturor organelor, demonstrînd că orice celulă vie își manifestă existența, atît în repaus, cît și în activitate, și prin generarea unor fenomene electrice.

Cablurile de legătură din organism

O apăsare aplicată pe piele, o rază de lumină, un sunet, un miros — toate acestea constituie excitanți care stimulează receptorii din organele de simț. Pentru ca excitația

să se transforme în senzație, ea trebuie să ajungă la creier. De aici, după prelucrarea informației sosite, se dă comanda pentru intrarea în activitate a diverselor organe. Căile prin care se realizează transmiterea excitației de la receptorii periferici la centrii nervoși și de la aceștia la organele efectoare sînt reprezentate prin fibrele nervoase¹. Transmiterea excitației este o funcție specifică a fibrelor nervoase, a nervilor, care joacă în organism rolul unor cabluri de „legătură telefonică” între organe și centrii nervoși, precum și între diverșii centri nervoși.

Expresia funcționării fibrei nervoase este impulsul (influxul) nervos ce-și are originea în zona unde s-a produs stimularea și se deplasează cu o anumită viteză de-a lungul nervului. Impulsul nervos este un proces biologic complex, ce se manifestă prin fenomene biochimice, termice, electrice etc. Transmiterea excitației în lungul fibrei nervoase se exprimă electric prin negativarea zonei în stare de excitație și prin apariția unui potențial de acțiune, care poate fi înregistrat cu ajutorul unui oscilograf catodic (vezi pag. 30—40).

Înregistrarea potențialului de acțiune al unui nerv poartă numele de *electronervogramă* și reprezintă rezultanta potențialelor de acțiune ale tuturor fibrelor nervoase ce alcătuiesc nervul respectiv, fiind deci un *potențial de acțiune compus*. Dacă se aplică un stimul maximal (care produce un răspuns maximal din partea structurii excitate) pe un nerv și se înscrie, prin metoda unipolară, potențialul de acțiune al acestuia, se constată că el prezintă diferite neregularități, reprezentate printr-o serie de sinuozități plasate în funcție de timp și notate cu primele litere ale alfabetului grecesc. Pentru a explica aspectul polimorf al potențialului compus, s-au emis două ipoteze: 1) unele fibre se descarcă în mod repetat la același stimul; 2) fibrele constitutive ale nervului conduc impulsurile cu viteze diferite și de aceea momentul sosirii acestor impulsuri la electrodul de înregis-

¹ Fibrele nervoase reprezintă prelungiri ale celulelor nervoase care se găsesc situate în sistemul nervos central sau în ganglioni. Lungimea acestor fibre este foarte variabilă (putînd depăși chiar 1 m, cum sînt fibrele care inervează membrele inferioare), ca și viteza cu care ele conduc influxul nervos. Nervii sînt constituiți dintr-un număr mai mare sau mai mic de fibre nervoase.

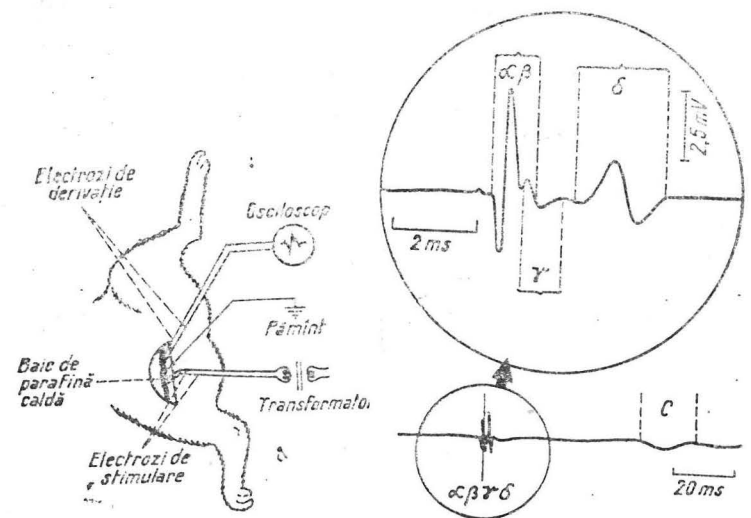


Fig. 53 Potențialul de acțiune compus al unui nerv mixt.

În stînga este figurat schematic modul de înregistrare a potențialului. În dreapta jos, înregistrarea făcută cu o viteză lentă de deplasare a spotului: fibrele nervoase de calibr mare (grupul alfa, beta, delta, gama) dau un potențial compus care poate fi separat în părțile sale componente printr-o viteză rapidă de deplasare a spotului (în medalionul din dreapta, sus) (după P. Glees, modificat).

trare diferă. A doua ipoteză poate fi supusă unei probe experimentale simple: dacă diferitele fibre conduc impulsurile cu viteze diferite, separarea în timp a sinuozităților traseului ar trebui să crească pe măsură ce distanța dintre electrodul de stimulare și cel de culegere crește.

Lui Erlanger și Gasser le revine meritul de a fi realizat această experiență și de a fi demonstrat valabilitatea celei de-a doua ipoteze. Pe baza datelor obținute, ei au ajuns la concluzia că viteza de conducere a impulsului depinde de grosimea fibrei nervoase, după acest criteriu putîndu-se distinge următoarele trei grupe principale de fibre într-un nerv periferic mixt¹:

¹ Nervii periferici (care fac legătura între sistemul nervos central și organe) pot fi *motori*, *senzitivi* sau *miești* (conținînd atît fibre motoare, cît și senzitive); în structura acestor nervi, mai intră de obicei și fibre nervoase vegetative.

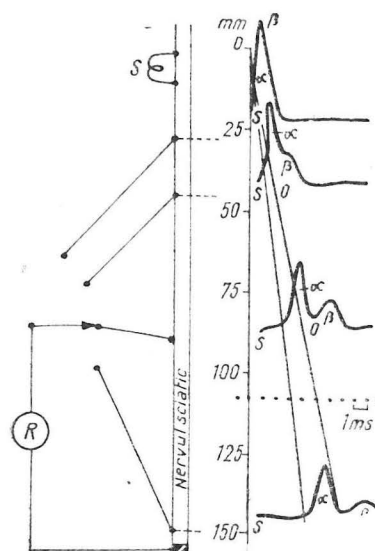


Fig. 54 Potencial de acțiune compus înregistrat pe nervul sciatic la broască, la distanțe diferite de locul de aplicare a stimulului (sînt redată numai primele două unde, alfa și beta). Stînga: diagrama dispozitivului de înregistrare (S — stimulul; R — aparatul de înregistrare). Dreapta: înregistrarea; pe măsură ce distanța de electrodul de stimulare se mărește, undele alfa și beta se separă în mod evident în timp, deoarece ele reflectă o viteză de conducere diferită în fibrele nervoase (după Erlanger și Gasser, din T. Ruch și J. Fulton).

— *Grupa A* cuprinde fibrele cele mai groase, care au vitezele de conducere cele mai mari (6—120 m/s). Ea se subîmparte, la rîndul ei, în subgrupele alfa, beta, gama, delta, fibrele alfa fiind cele mai groase (diametrul 20—22 μ) și mai rapide (100—120 m/s), iar fibrele delta fiind cele mai subțiri (diametrul 2—3 μ) și mai lente (6—10 m/s). Toate fibrele care alcătuiesc grupa A sînt mielinice și realizează inervația mușchilor.

— *Grupa B* conține fibre senzitive avînd diametrul de 3—5 μ și viteze de propagare de 3—15 m/s.

— *Grupa C* cuprinde fibre vegetative amielinice cu diametrul de 0,4—1,2 μ și cu viteze de conducere mici (0,6—2,3 m/s).

Deci, fibrele nervoase cu cît sînt mai groase, cu atît au o viteză de conducere a excitației mai mare; în același timp, fibrele groase au un potențial de acțiune mai amplu și sînt mai ușor *excitabile* decît fibrele mai subțiri. De aceea, dacă șocul aplicat unui trunchi nervos este intensificat în mod progresiv, de la intensitatea prag pînă la intensitatea maximă, pe electronervograma înregistrată se

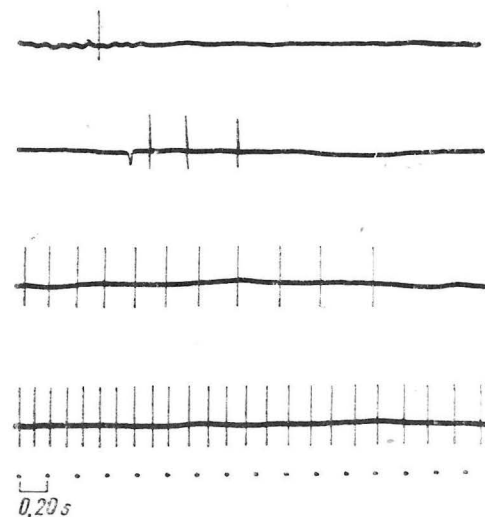


Fig. 55 Creșterea frecvenței potențialelor înregistrate pe un nerv pe măsura creșterii intensității stimulului (după J. Bureș și colaboratorii).

observă cum apar progresiv diversele componente, în ordinea: alfa, beta, gama, delta etc. Existența unor praguri diferite de excitabilitate a diverselor fibre componente explică și faptul constatat încă mai de mult că, la nivelul nervului, creșterea intensității stimulului se exprimă nu prin creșterea amplitudinii potențialului de acțiune, ci prin creșterea frecvenței potențialelor înregistrate pe nervul respectiv.

Descoperirea potențialului de acțiune al nervului a avut o mare importanță pentru că a dat posibilitatea să se lămurească multe aspecte ale fiziologiei nervoase. Astfel, prin înregistrarea acestui potențial s-au putut aduce precizări cu privire la: transmiterea influxului nervos, viteza de conducere a influxului de către fibrele nervoase de diverse tipuri, transmiterea excitației de la o celulă nervoasă la alta și de la nervi la diverse organe, transmiterea excitației în interiorul sistemului nervos central etc.

Cînd o rază de lumină cade asupra ochiului

O rază de lumină cade asupra ochiului. Ca să fie „văzută”, ea trebuie mai întîi să ajungă la retină¹, unde declanșează o serie de reacții fizico-chimice și fotochimice complexe ce stau la baza vederii. În același timp, sub influența luminii iau naștere în retină fenomene electrice.

De exemplu, pe o retină izolată de pește se observă un curent de la interior către exterior, straturile interne ale retinei comportîndu-se negativ față de cele externe. De asemenea, la o broască ținută în întuneric timp de cîteva ore, în momentul în care se apropie de ochi un bec electric apar la nivelul retinei curenți de acțiune.

Cercetările întreprinse în ultimele decenii au arătat că, de la nivelul retinei, se pot deriva patru feluri de potențiale: 1) un potențial de repaus; 2) un potențial continuu între retină și corneă; 3) un potențial de acțiune care apare atunci cînd corneea este iluminată și 4) descărcări ale celulelor ganglionare din retină, care inițiază potențialele de acțiune ale nervului optic.

1. *Potențialul de repaus* al retinei a fost pus în evidență pentru prima oară la un artropod (*Limulus*), dar încă nu se știe precis dacă el reprezintă o caracteristică a retinei la toate speciile; se presupune că el ar putea sta la baza celorlalte fenomene electrice ale ochiului.

2. *Potențialul continuu* al retinei pare a nu fi într-o relație cauzală cu percepția vizuală, căci el persistă pînă la moarte, chiar și atunci cînd ochiul nu este iluminat. Apariția acestui potențial se datorește unei diferențe de polaritate între corneă, care este pozitivă, și retină, care este negativă; mișcările ochiului produc oscilații ale potențialului, prin înregistrarea acestora putîndu-se aprecia frecvența și amplitudinea mișcărilor oculare.

3. *Potențialul de acțiune* al retinei apare ca rezultat al acțiunii luminii asupra celulelor receptoare fotosensibile

¹ Stratul cel mai intern al globului ocular, care conține receptori fotosensibili. Aici își au originea fibrele nervului optic ce conduc excitația luminoasă la zona vizuală a scoarței cerebrale. În structura retinei intră și o serie de celule ganglionare care se interpun între receptori fotosensibili și fibrele de origine ale nervului optic.

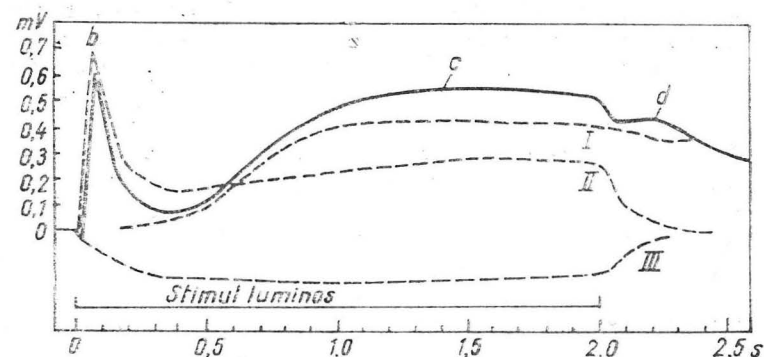


Fig. 56 Electroretinograma (explicații în text) (după R. Granit)

retiniene: iluminatul brusc și intens al retinei cu lumină albă sau colorată produce oscilații complexe ale curentului retinian a căror înregistrare poartă numele de *electroretinogramă* (ERG). Înscrierea electroretinogramei este mult ușurată de faptul că potențialul de acțiune retinian, în momentul cînd apare, traversează spre exterior pereții globului ocular și difuzează în țesuturile învecinate. De aceea, dacă se plasează un electrod¹ pe corneă și celălalt în regiunea temporală (corespunzător celor doi poli — anterior și posterior — ai globului ocular), se pot înregistra modificările de potențial ce apar în retină în timpul acțiunii luminii.

Electroretinograma, care a fost mult studiată de fiziologul suedez R. Granit, se compune din patru unde: o undă inițială *a* negativă, urmată de o undă pozitivă amplă (unda *b*) și de o undă pozitivă lentă (unda *c*), iar la sfîrșit o undă *d* pozitivă, ce apare la întreruperea stimulării luminoase. Acest tip de ERG se întîlnește, de regulă, la toate

¹ Pentru examenul electroretinografic la om se folosesc, de obicei, electrozi de forma unor mici pîlîi din material plastic umplute cu ser fiziologic, care se aplică pe corneă; în contact cu serul fiziologic se găsește un electrod de argint clorurat, conectat la un fir exterior. Înregistrarea propriu-zisă se face, în mod curent, cu ajutorul unui canal de electroencefalograf, celelalte canale fiind utilizate pentru înregistrarea concomitentă a electroencefalogramei, putîndu-se urmări astfel în același timp variațiile bioelectrice ale retinei și ale altor structuri cerebrale interesate în recepția luminoasă.

speciile de animale, deși amplitudinea și durata diverselor unde ale ERG pot varia de la un animal la altul. De altfel, se consideră, în general, că cele patru unde, deși toate sînt părți ale ERG, nu reprezintă variații succesive ale potențialului unei surse comune, ci, mai curînd, procese bio-electrice suprapuse, în relații cu diferitele elemente componente ale retinei. Un argument în favoarea acestei concluzii îl constituie faptul că cele patru unde ale ERG nu sînt sensibile în aceeași măsură la anestezie, prima care dispăre, chiar la o anestezie ușoară, fiind unda *c*.

4. Înregistrări cu microelectrozi au arătat că celulele ganglionare din retină reacționează prin salve de potențiale la stimulii luminoși, reacția fiind însă diferită la diversele celule: unele se descarcă la începutul stimulării luminoase, altele — la sfîrșitul stimulării, iar un al treilea grup prezintă salve de descărcări atît la începutul, cît și la sfîrșitul stimulului luminos.

Pînă de curînd, electroretinografia și-a găsit aplicarea mai mult ca metodă de cercetare decît ca metodă de diagnostic, deși în ultimul timp ea a început să fie utilizată și în practica oftalmologică. În mîinile fiziologilor însă, electroretinografia a contribuit la descifrarea unora dintre mecanismele care stau la baza vederii și a transmiterii excitației optice de la retină la centrii nervoși ai vederii.

Pielea ne trădează gîndurile

Unei persoane i se comunică o veste care-i provoacă o emoție puternică. Dacă persoana știe să se stăpînească, dacă are „nervii tari“, poate să-și ascundă atît de bine emoția, încît aceasta să nu se trădeze prin nici un semn vizibil. Există însă anumite reacții care nu pot fi stăpînite, care nu pot fi controlate și care, atunci cînd sînt puse în evidență, ne arată că persoana respectivă se găsește într-o stare psihică particulară. Printre aceste reacții se numără și *reflexul galvanic cutanat* (denumit și *reflexul psihogalvanic* sau *reflexul galvanic al pielii fără curent ajutător*),

descriș de fiziologul rus Tarhanov în 1890 și care își găsește expresia electrică în *electrodermogramă*¹.

Electrodermograma (EDG) reflectă răspunsul electric al pielii la un excitant psihic, vegetativ (excitarea unui organ intern) sau senzorial (excitarea unui organ de simț). Pentru înregistrarea EDG, se culeg potențialele din două puncte ale pielii cu ajutorul a doi electrozi de culegere, uniți cu un sistem de amplificare pentru variații lente de potențial și cu un dispozitiv de înregistrare. Cei doi electrozi se plasează, de obicei, fie pe fața anterioară și pe cea posterioară a antebrăului, fie pe podul palmei și pe dosul acesteia.

Se pot întîlni două tipuri de trasee EDG de repaus. Un prim tip se caracterizează printr-o serie de oscilații spontane, lente, avînd durata de 2—10 s și amplitudinea de 0,1—0,3 mV. Al doilea tip este reprezentat de un traseu plat, fără oscilații, aproape rectiliniu.

În momentul în care intervine un stimul psihic (de exemplu, o emoție puternică, necesitatea de a rezolva o problemă etc.), vegetativ (durere plecată de la un organ intern etc.) sau senzorial (sunet, lumină, durere etc.), EDG reacționează în marea majoritate a cazurilor prin apariția unor oscilații de mai mare amplitudine și frecvență decît cele normale. În cursul somnului, reflexul cutanat galvanic scade și EDG se manifestă printr-un traseu plat; pe măsură ce nivelul de vigilitate crește, se observă și amplificarea reactivității psihogalvanice, fapt ce se reflectă în mod corespunzător pe EDG.

¹ Proprietățile electrice ale pielii se împart în pasive și active. Proprietățile *pasive* sînt determinate de variațiile rezistenței pielii și pot fi puse în evidență prin măsurarea acestei rezistențe în diverse condiții. Evidențierea lor necesită utilizarea unui curent exterior și de aceea au fost denumite *reflexul galvanic al pielii cu curent ajutător*.

Manifestările electrice *active* ale pielii stau la baza electrodermogramei. Evidențierea lor nu necesită intervenția unui curent ajutător exterior, ci apariția lor reflectă variațiile unor diferențe de potențial, existente în mod normal fie între o porțiune lezată a pielii și suprafața intactă, fie între două porțiuni intacte ale suprafeței externe a pielii. Zona mai bogată în glande sudoripare este mai negativă, iar diferența de potențial dintre cele două porțiuni ale pielii crește cînd omul transpiră, ceea ce dovedește că transpirația intervine ca un element important în geneza fenomenelor electrice active ale pielii.

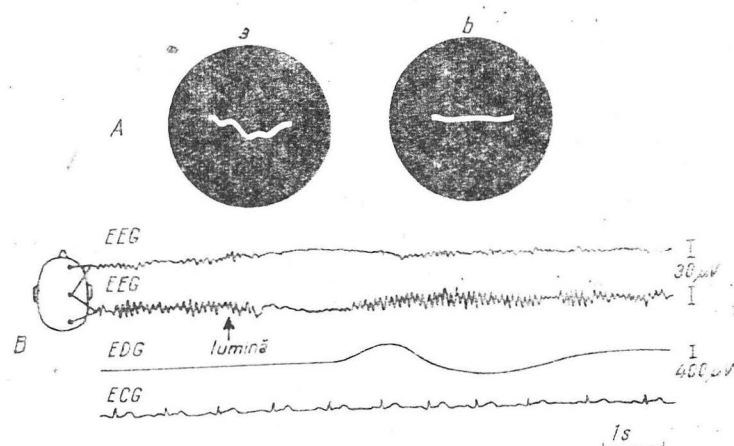


Fig. 57. Electrodermograma: A — cele două tipuri de trasee EDG de repaus; B — efectul unui stimul luminos neașteptat asupra EDG (înregistrată concomitent cu EEG și ECG).

Electrodermograma este utilizată atât în fiziologia experimentală, cât și în cea clinică, în special ca probă pentru determinarea modului de reacție a organismului la diverși stimuli.

Activitatea electrică a glandelor

La fel ca și celelalte structuri vii, țesutul glandular, atât cel care alcătuiește glandele cu secreție externă, cât și cel care formează glandele cu secreție internă, generează fenomene electrice, fie că este în repaus, fie că este în activitate.

Dintre glandele cu secreție externă, au fost studiate mai mult, sub aspect electrofiziologic, *glandele salivare*. Începând din 1957, fiziologul suedez A. Lundberg a întreprins o serie de cercetări sistematice asupra glandelor salivare la pisică și, utilizând înregistrările cu microelectrozi, a reușit să demonstreze existența unui potențial de repaus de 10—45 mV între suprafața externă (polarizată pozitiv) și cea internă (polarizată negativ) a membranei celulei glan-

dulare. În timpul excitării nervului care stimulează activitatea secretorie a glandei, această diferență de potențial crește în loc să scadă, iar potențialul de acțiune care apare are la bază o hiperpolarizare, o *hiperpozitivare* a membranei celulare, și nu o depolarizare a ei, cum se întâmplă în mod normal. De altfel, acesta este *singurul* caz când o celulă a unui organism evoluat își manifestă activitatea prin *hiperpolarizarea* membranei celulare, și nu prin depolarizarea ei; fenomenul se mai întâlnește la unele plante, la unele organisme unicelulare și la unii pești electrice și a fost explicat prin creșterea permeabilității membranei pentru *anioni*, și nu pentru cationi, așa cum se întâmplă în cazul nervului, al mușchiului și al celorlalte țesuturi.

Înregistrarea potențialelor de acțiune globale ale unei glande salivare se poate face cu ajutorul unor electrozi impolarizabili de calomel, utilizându-se un amplificator de curent continuu. În general, se fac înscrieri monopolare, electrodul activ fiind pus pe glandă, iar cel indiferent pe corpul animalului. În timpul excitării nervilor excitosecretori ai glandei se pot pune în evidență variații lente de potențial, având amplitudinea de câțiva milivolți. Aspectul și durata acestor potențiale diferă după cum se stimulează nervii parasimpatici sau cei simpatici ai glandei.

Aspectul electrosalivogramei prezintă, de asemenea, diferențe în raport cu glanda salivară (parotidă, submaxilară sau sublinguală) investigată, cu specia animală și cu locul în care se plasează electrozii pe glandă.

Glandele cu secreție internă prezintă, în cazul stimulării lor fiziologice, potențiale de acțiune.

La nivelul suprarenalei, de exemplu, dacă se introduce un electrod activ în glandă și se plasează un electrod indiferent pe o labă posterioară a animalului (experiențele au fost făcute pe șobolan), se poate constata, după injectarea intravenoasă de ACTH (hormon secretat de glanda hipofiză și care stimulează în mod fiziologic suprarenala), apariția unui potențial de acțiune monofazic, având amplitudinea de 4—5 mV și durata medie de 200 s. Acest răspuns electric, denumit *reacție inițială*, apare cu o latență de 10—20 s după sfârșitul injectției și este în legătură, probabil, cu eliberarea hormonilor suprarenali, stimulată de

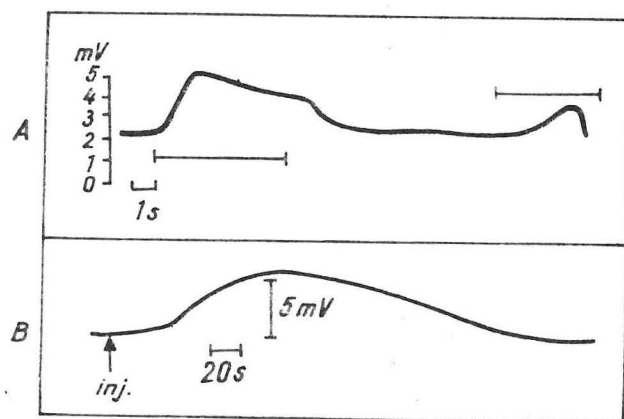


Fig. 58 Activitatea electrică a glandelor :

A — culegere intracelulară (cu ajutorul microelectrozilor) a potențialelor glandei salivare sublinguale în timpul stimulării nervilor parasimpatic (stînga, linia continuă) și simpatic (dreapta, linia continuă) ai glandei (după A. Lundberg, din D. Voronțov); B — electrosuprarenograma (reacția inițială) derivată monopolar între glanda suprarenală și un membru posterior, la șobolan (după *Electronica în medicină*).

către ACTH. După 20—60 min de la injecție apare o a doua undă bioelectrică, *reacția tardivă*, ce pare a fi expresia accentuării sintezei hormonale în glanda suprarenală.*

Potențiale de acțiune similare au putut fi evidențiate și la nivelul tiroidei și al ovarului, după injectarea intravenoasă, a hormonului hipofizar¹ care stimulează secreția glandei respective.

Peștii „electrici“

Biopotențialele de care ne-am ocupat pînă acum au, în general, valori mici, mergînd de la fracțiuni de milivolți pînă la o sută de milivolți aproximativ. Există însă unele

¹ Glanda hipofiză secretă o serie de hormoni care declanșează secreția celorlalte glande cu secreție internă, constituind unul din stimulii naturali ai acestora.

structuri vii capabile să genereze șocuri electrice extrem de puternice, reprezentînd diferențe de potențial care ating *mai multe sute de volți* și intensități de curent de *mai mulți amperi*. Aceste structuri se întîlnesc la un grup special de pești, fiind cunoscute sub numele de *organe electrice*. Peștii care generează descărcările electrice cele mai puternice sînt: *Torpedo ocelata* (raza electrică), care trăiește în Oceanul Atlantic, *Electrophorus electricus* (tiparul electric), ce populează fluviile Americii de Sud, și *Malapterurus electricus*, descoperit în râurile mari din Africa. Există numeroase alte specii de pești (și de alte viețuitoare) care produc descărcări electrice, dar aceste descărcări sînt de mult mai mică intensitate și mai puțin dramatice. În toate cazurile însă descărcarea electrică este emisă de către organe speciale care uneori ating dimensiuni considerabile, ocupînd o mare parte a corpului peștelui.

Aceste *organe electrice* sînt compuse dintr-un mare număr de plăci, cunoscute sub numele de *electroplăci*, montate în serie (ca într-un acumulator) și separate între ele prin septuri de țesut fibros. Mai multe sute de electroplăci alcătuiesc o *coloană* de plăci, iar fiecare organ electric conține cîteva sute de coloane, montate în paralel. De exemplu, la *Torpedo*, organul electric este format din aproximativ 450 de coloane, fiecare coloană conținînd circa 400 de plăci. Fiecare electroplăcă generează o diferență de potențial de 100—150 mV, dar — prin însumarea miilor de electroplăci — între extremitățile organului electric pot apărea potențiale de 600—800 V.

Manifestări electrice la plante

Deși faptul că plantele pot fi sursa unor potențiale electrice a fost demonstrat încă din a doua jumătate a secolului trecut, electrofiziologia vegetală a făcut mult mai puține progrese decît cea animală care s-a dezvoltat rapid, în special în legătură cu studiul fenomenelor electrice ce însoțesc funcționarea nervilor și mușchilor. Cu toate acestea, cunoașterea fenomenelor electrice ale plantelor a permis să se analizeze unele procese bioelectrice în condiții experi-

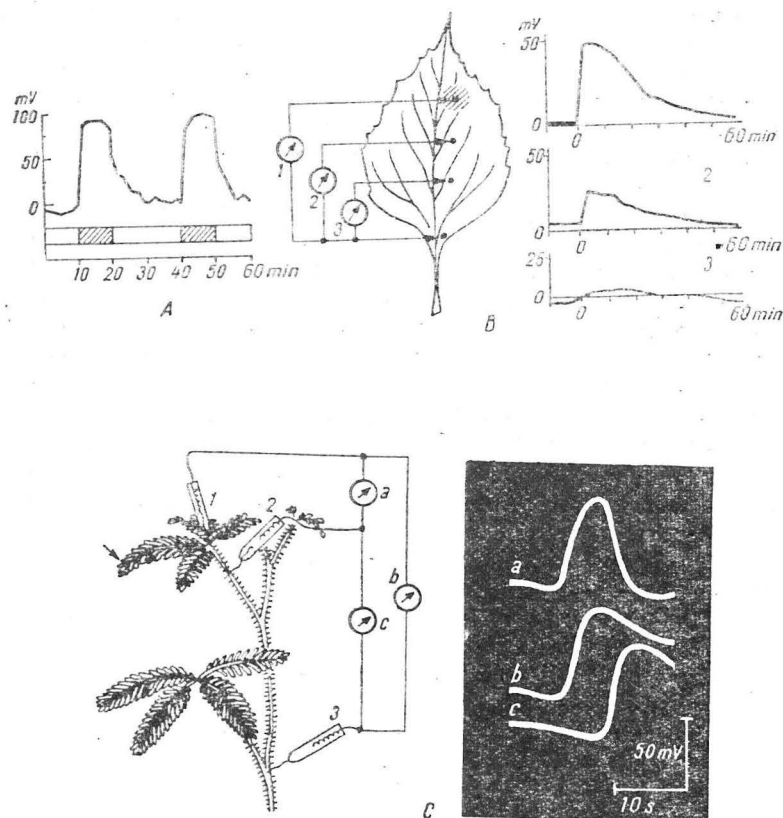


Fig. 59 Manifestări electrice la plante:

A — potențialul de fotosinteză într-o frunză de *Elodea*. Dreptunghiurile hașurate — regiunea electrodului activ iluminată. Dreptunghiurile albe — întreaga frunză în întuneric; B — distribuția spațială și evoluția temporală a potențialului de demarcație în țesutul vegetal. Zona hașurată — țesut distrus prin termocoagulare. Electrocul comun de referință este plasat la baza frunzei. O — momentul termocoagulării.

C — înregistrarea potențialelor de acțiune la *Mimosa*. Săgeata indică sediul stimulării electrice sau termice. În dreapta, înregistrările oscilografice ale potențialelor: a — culegere bipolară între electrozii 1—2; b și c — înregistrări monopolare simultane între electrozii 1—3 și 2—3 (după J. Bureș și colaboratorii).

mentale simple și să se aducă dovada că producerea de electricitate este o proprietate universală a materiei vii, fie ea vegetală sau animală. Toate manifestările vitale ale plantelor (fotosinteza, creșterea etc.) sînt însoțite de apariția unor fenomene electrice.

Potențialul de fotosinteză. Experiențe făcute pe frunze de *Elodea canadensis* au demonstrat că, dacă frunza este ținută la întuneric și apoi este iluminată puternic pe o suprafață de câțiva milimetri, între porțiunea iluminată și cea din întuneric apare o diferență de potențial de 50—100 mV (efectul fotoelectric), diferență proporțională în general cu intensitatea iluminării. Acest potențial este denumit *potențial de fotosinteză* pentru că reflectă procesele metabolice de fotosinteză care au loc, sub acțiunea clorofilei, în porțiunea iluminată a frunzei.

La unele plante (de exemplu *Elodea densa*) s-a observat că iluminarea frunzuliței produce o negativitate trecătoare, înlocuită ulterior de o pozitivitate intensă a zonei iluminate, fapt care a fost explicat prin modificarea inițială, sub influența luminii, a permeabilității pentru cationi, iar apoi a celei pentru anioni. La o altă plantă (*Chara*), s-a constatat că lumina roșie și cea albastră provoacă modificări de potențial, în timp ce lumina verde este inactivă; acest fenomen este considerat ca un argument în favoarea concluziei că fotosensibilizatorul este clorofila.

Existența potențialului de fotosinteză a fost pusă în evidență la toate plantele și apariția lui se datorește faptului că porțiunea iluminată a frunzei devine electronegativă în raport cu porțiunea rămasă în întuneric (numai la un număr mic de plante, fenomenul se petrece invers, zona iluminată devenind electropozitivă); sub acest aspect, potențialul de fotosinteză ar putea fi comparat cu potențialul de acțiune pe care l-am întâlnit la țesuturile animale.

Potențialul de repaus. Stimulii mecanici, chimici, termici, electrice, aplicați asupra plantelor declanșează apariția unor potențiale electrice care se propagă în lungul plantei. Dar, pe lângă aceste răspunsuri electrice, plantele prezintă diferențe de potențial chiar în repaus; ele sînt expresia unor diferențe metabolice între porțiunile apicale ale plantei și rădăcinile ei și corespund transportului de apă, săruri și substanțe nutritive în interiorul plantei. Demon-

strarea potențialului de repaus poate fi făcută plasând un electrod de calomel pe rădăcină și un al doilea electrod pe trunchiul plantei: între cei doi electrozi se înscrie o diferență de potențial care este cu atât mai mare, cu cât cei doi electrozi sînt mai depărtați între ei.

De asemenea, dacă secționăm un măr (sau un tubercul de cartof) în două și punem câte un electrod impolarizabil pe suprafața de secțiune și pe epiderma mărului, constatăm o diferență de potențial între cei doi electrozi, suprafața de secțiune fiind negativă în raport cu epiderma fructului; în felul acesta, se pune în evidență existența unui curent de repaus.

Experiențe analoge au fost făcute și pe frunze. Dacă se așază un electrod în contact cu mezofilul frunzei și un alt electrod în contact cu nervura mediană a frunzei, iar în circuitul dintre cei doi electrozi se plasează un galvanometru, se constată scurgerea unui curent electric de la nervură către mezofilul frunzei.

Cercetările făcute cu microelectrozi, de către diferiți autori, printre care fiziologul german K. Umrath, au arătat că între celula vegetală și mediul exterior există o diferență de potențial care variază în funcție de specia studiată, (*Elodea*, *Nitella*, *Tulipa*, *Physarum polycephalum* etc.), între 25 și 164 mV, interiorul celulei fiind electronegativ față de mediul înconjurător. Această diferență de potențial este cea mai mare la plantele de apă dulce care au celule cu pereți de celuloză compacti și cea mai mică la plantele marine. Chiar la plantele de apă dulce, diferența de potențial scade pe măsură ce crește concentrația de sare din mediul înconjurător, ceea ce demonstrează că, în apariția diferenței de potențial intervine, la fel ca la celula animală, dezechilibrul ionic între interiorul și exteriorul celulei.

Stimulii foarte puternici (de exemplu, arderea sau înțeparea frunzei), care produc distrugerii ale țesutului vegetal, determină apariția unui *potențial de demarcație* (de leziune) între țesutul lezat și cel normal, care poate ajunge pînă la 50 mV; amplitudinea potențialului variază în funcție de distanța dintre electrodul de derivație și zona lezată.

Potențialul de acțiune. Dacă se excită o plantă cu ajutorul unui curent electric, se produce în plantă o diferență de potențial asemănătoare cu cea pe care am întil-

nit-o la țesuturile animale și care a fost denumită *curent de acțiune* sau *variație negativă*. Dar nu numai stimulii electrice, ci și excitanți de altă natură (mecanici, chimici, termici) pot produce regresivitatea temporară a diferenței de potențial dintre protoplasmă și mediul exterior (adică o variație negativă a curentului de repaus) și apariția unui potențial sau curent de acțiune. Dacă stimulii sînt suficient de puternici, apare potențialul de acțiune; cînd sînt de intensitate slabă, ei determină numai o polarizare locală a membranei celulare.

Deși, în linii generale, potențialul de acțiune al plantelor este similar cu cel al nervilor și mușchilor, totuși, spre deosebire de aceștia, la plante nu se observă fenomenul polarizării de sens invers a membranei (vezi pag. 32) ceea ce înseamnă că potențialul de acțiune de vîrf nu poate depăși ca amplitudine valoarea potențialului de repaus. Explicația constă probabil în faptul că, într-o plantă, frunză sau codiță de frunză, curentul de acțiune provine numai de la celulele excitabile, care transmit excitația. Celulele inactive împreună cu lichidul intracelular formează un circuit secundar, de scurtcircuitare, care diminuează diferența de potențial derivată de electrozii de culegere.

Curentul de acțiune, care a putut fi înregistrat în derivații monopolare sau bipolare și care a fost cel mai bine studiat la planta *Nitella mucronata*, se transmite la distanță, în mod similar cu transmiterea excitației în nerv sau mușchi. Totuși, în timp ce la nerv sau mușchi, membrana celulară joacă un rol important în propagarea potențialului de acțiune, la plantă, epiderma și coaja primară reprezintă un înveliș indiferent în ce privește conducerea excitației, funcția principală în această privință avînd-o celulele situate în interiorul plantei.

În geneza și transmiterea la distanță a potențialului de acțiune al plantelor s-a incriminat atît circulația apei de interiorul plantei, cît și activitatea metabolică proprie a celulelor vegetale. Un argument în favoarea acestei ultime explicații este faptul că, în absența oxigenului și a luminii, potențialele de acțiune ale plantei sînt mult reduse. Un fenomen observat de mai mulți autori și care nu a primit încă o explicație suficientă este acela că, în timpul perioadei de

vîrf a potențialului de acțiune declanșat de o stimulare electrică, mișcările protoplasmei celulare încetează pentru câteva secunde.

S-a remarcat, de asemenea, că, spre deosebire de alge și alte plante inferioare, la plantele superioare se pot identifica mult mai greu potențiale de acțiune net conturate.

Modificări de potențial care însoțesc mișcările frunzelor.

La majoritatea plantelor, reacțiile față de stimulii externi sînt limitate la ariile stimulate. Există însă unele plante care reacționează prin mișcări ale unor părți la stimularea altor regiuni, mai depărtate, ceea ce presupune transmiterea excitației la distanță. Un astfel de fenomen poate fi pus în evidență la *Mimosa pudica* la care unda de excitație se manifestă mecanic prin închiderea frunzelor, iar electric — printr-o undă de negativitate, ce poate fi înregistrată mono- sau bipolar; această undă se deplasează cu viteza de 2—10 mm/s și poate atinge amplitudinea de 50—100 mV. În înregistrările monopolare, unda ajunge la valoarea maximă în 1—2 s și apoi se retrage foarte lent, polaritatea revenind la normal de-abia după câteva zeci de minute. În tot acest timp, cînd repolarizarea este incompletă, este imposibil să se obțină o nouă reacție din partea plantei, starea de negativitate prelungită fiind, astfel, expresia unei perioade refractare.

Transmiterea excitației la *Mimosa* este într-o oarecare măsură analogă cu transmiterea impulsurilor în fibrele nervoase și musculare ale animalelor, deși, la plantă, mecanismul prin care se realizează transmiterea este, probabil, de natură umorală. Totuși, cu toate că mecanismul transmiterii excitației la distanță este diferit, similaritatea fenomenelor electrice în cele două cazuri este evidentă.

În sfîrșit, mai amintim că la plante s-a constatat o corelație între potențialul electric și creștere. Astfel, cu excepția plantei *Phaseolus multiflorus*, la toate celelalte specii investigate s-a demonstrat că porțiunile încărcate pozitiv cresc cel mai intens, atît la nivelul regiunilor intraterestre, cît și la cel al părților supaterestre ale plantei.

VIII. BIOCURRENTII „LUCREAZĂ” PENTRU OAMENI

Cunoașterea și înregistrarea curenților electrici produși de țesuturile vii au generat noi metode de diagnostic și de cercetare științifică. Dar acesta nu este singurul rezultat al cunoașterii biocurenților. În ultimul timp, biocurenții au început să fie utilizați în folosul omului, să capete în-
trebuințări care, la prima vedere, par destul de greu de imaginat.

Proteze acționate de biocurenți. O mîna sau un picior pierdute într-un accident lasă urme adînci nu numai fizice, dar și psihice, asupra persoanei respective. Pînă nu de mult, infirmitatea se corecta prin înlocuirea membrului pierdut cu o proteză mecanică. Construită pe baza unui sistem de pîrghii, proteza mecanică este greoaie și nu poate reproduce decît o parte din funcțiile membrului pe care-l înlocuiește; ea nu poate reproduce în special mișcările fine.

De aceea, în ultimul timp s-a preconizat construirea unor proteze bazate pe un principiu cu totul diferit. Plecîndu-se de la faptul stabilit de către fiziologi că transmiterea comenzii la musculatura membrelor se efectuează prin intermediul nervilor, că această transmitere a influxului nervos se exprimă electric prin apariția curenților de acțiune, s-a încercat să se capteze acești curenți și, cu ajutorul lor, după o amplificare prealabilă, să se pună în acțiune diversele pîrghii componente ale protezei, care reproduc mușchii extremității pierdute. Inginerii și tehnicienii au reușit să construiască astfel de proteze; acestea sînt mult mai comode și pot reproduce cu fidelitate chiar mișcări fine ale membrului pe care-l înlocuiesc.

Modul în care funcționează aceste proteze seamănă foarte mult cu condițiile fiziologice: este suficient să ne gîndim că vrem să efectuăm o anumită mișcare, să „comandăm” cu

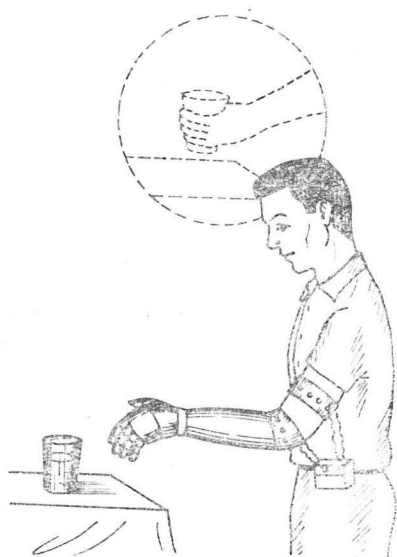


Fig. 60 Proteză acționată de biocurenți:
Persoana respectivă se gîndește că vrea să apuce cana. Creierul transmite comanda nervilor. Biocurenții nervilor sînt captați, amplificați și retransmiși protezei, care intră aproape instantaneu în acțiune.

creierul această mișcare, că proteza a și intrat aproape instantaneu în funcțiune.

Biocurenții dau alarma. O complicație foarte gravă, în special în perioada postoperatorie, a intervențiilor chirurgicale asupra inimii sau plămînilor constă în oprirea bătăilor inimii, din diverse cauze. Pe de altă parte, există o afecțiune gravă a inimii care se caracterizează prin perioade mai lungi sau mai scurte de oprire completă a activității cardiace. În toate aceste cazuri, bolnavul poate fi salvat numai dacă i se acordă ajutorul medical necesar în primele două-trei minute de la oprirea inimii. Încetarea activității cardiace nu este anunțată prin nici un semn premergător. Ar însemna deci ca fiecare bolnav la care s-ar putea bănuia apariția unei asemenea complicații să fie ținut încontinuu sub supraveghere medicală.

În ultimii ani, această problemă a fost rezolvată mai simplu. Bolnavilor respectivi li se înregistrează în mod continuu electrocardiograma de către un electrocardiograf special care merge automat și care nu necesită supraveghere din partea omului. Acest electrocardiograf este conectat cu

un sistem de alarmă ce se săsește în camera personalului medical de gardă și cu un aparat care poate restabili activitatea cardiacă oprită (*resuscitator* sau *monitor cardiac*). În momentul în care, dintr-o cauză oarecare, inima bolnavului încetează să mai bată, electrocardiograful declanșează în mod automat resuscitatorul și dă alarma pentru intrarea în acțiune a echipei medicale. În felul acesta, viața bolnavului este salvată.

Un semnal din cosmos. Un vis milenar al omenirii s-a împlinit sub ochii noștri! Oamenii au zburat în cosmos, au înconjurat Luna și de curînd primul om a pus piciorul pe satelitul nostru natural. Dar cîte eforturi au fost necesare pentru a se ajunge aici!

Ca să aibă certitudinea că omul va suporta bine zborul în cosmos, că organele vitale — creierul și inima — vor face față noilor condiții în care vor fi puse să funcționeze, oamenii de știință au trebuit să facă mai întîi nenumărate experiențe pe animale.

De aceea, primele viețuitoare care au zburat în cosmos au fost animalele. Așa cum știe toată lumea din comunicatele apărute în presă, aceste animale nu erau studiate numai înainte și după zbor, ci chiar în timpul zborului. Cum? Cu ajutorul biocurenților. La fiecare dintre animalele care au zburat în cosmos, s-a înregistrat în timpul zborului electrocardiograma și electroencefalograma. Biocurenții înregistrați erau codificați la nivelul satelitului în semnale radio care erau transmise sub forma unor unde radiofonice pe pămînt, unde erau decodificate și retransformate în electrocardiogramă și electroencefalogramă. În urma acestor cercetări s-a ajuns la concluzia că inima și creierul pot suporta în condiții bune zborul în spațiul interplanetar. De-abia atunci, oamenii de știință au putut să-și asume răspunderea trimiterii unui om în cosmos.

A fost necesar totuși ca aceste rezultate să fie confirmate și pe oameni. De aceea, toți cosmonauții, atît cei sovietici, cît și cei americani, au sub costumul de cosmonauți electrozi pentru culegerea electrocardiogramei și electroencefalogramei și fiecare navă cosmică este prevăzută cu dispozitive pentru retransmiterea acestor biocurenți pe pământ.

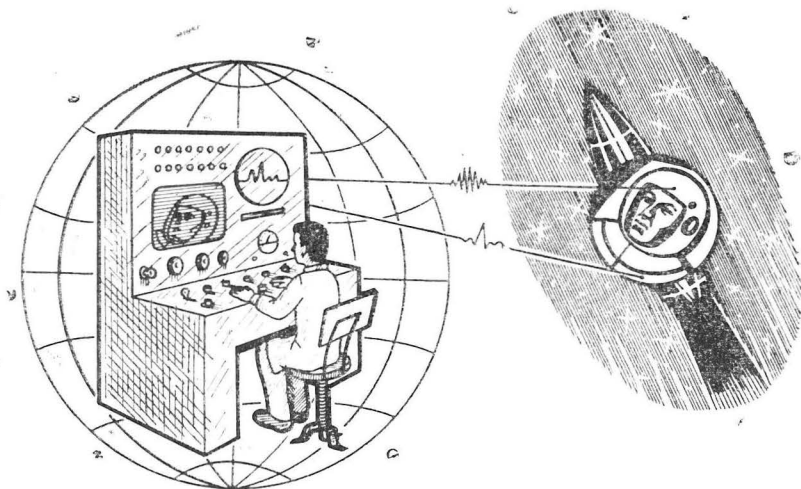


Fig. 61 Teleînregistrarea biocurenților.

În timpul zborului cosmonautului, pe pământ se înregistrează electrocardiograma și electroencefalograma.

mînt. Astfel, s-a putut face dovada directă că activitatea cerebrală și cea cardiacă nu se modifică în mod esențial în timpul zborului cosmic.

Acest sistem de înregistrare a biocurenților de la distanță poartă numele de *teleînregistrare*. Cu ajutorul teleînregistrării s-au putut obține, așa cum s-a văzut, date despre comportarea oamenilor și a animalelor în timpul zborurilor cosmice. De asemenea, prin teleînregistrare s-au putut studia fenomenele de oboseală nervoasă, cardiacă și musculară în procesul muncii la diverse categorii de muncitori: înregistrarea de la distanță a electroencefalogramei în cursul antrenamentului la sportivi, în cursul zborului la piloți. Înregistrarea de la distanță a electroencefalogramei în cursul zborului la piloți permite să se descopere la timp apariția unei stări de somnolență; în aceste cazuri, cei aflați la postul de comandă de la sol pot trezi, prin anumite procedee, pilotul sau pot declanșa intrarea în acțiune a „pilotului automat” de la bordul avionului, evitîndu-se astfel un accident grav.

Nenumărați oameni au putut fi salvați de la moarte, au putut fi vindecați, datorită cunoașterii biopotențialelor. La fel, viața multor infirmi a putut deveni mai ușoară prin utilizarea cunoștințelor despre electricitatea animală. Și poate că toți acești oameni, ca și cei care vor zbura în Lună sau se vor opri pe alte planete știind că organismul lor nu suferă, vor reflecta puțin la evoluția electrofiziologiei gîndindu-se că totul a început, de fapt, de la niște labe de broască ce se legănau în bătaia vîntului pe balconul lui Galvani.

BIBLIOGRAFIE

- 1 Alvarez, W. C., *An introduction to gastro-enterology*, Paul B. Hoeber, Inc., New York, 1948, p. 703—712.
- 2 Bayliss, L. E., *Principles of general physiology*, vol. II, Longmans, London, 1960, p. 193—290; 355—359.
- 3 Brazier, M. A. B., *The historical development of neurophysiology*, în Field, J., Magoun, H. W., Hall, V. E. (sub redacția), *Handbook of Physiology, Section 1: Neurophysiology*, vol. I, American Physiological Society, Washington, 1959, p. 1—58.
- 4 Bureš, J., Petraň, M., Zachar, J., *Electrophysiological methods in biological research*, Publishing House of the Czechoslovak Academy of Sciences, Praga, 1960.
- 5 Cabrera, E., *Électrocardiographie clinique*, Masson et Comp., Paris, 1959.
- 6 Casteels, R., *The relation between the membrane potential and the ion content of smooth muscle cells*, Arscla Uitgaven N.V., Brussel, 1965.
- 7 Chang, H. T., *The evoked potentials*, în *Handbook of Physiology, Section 1...* vol. I, p. 299—313.
- 8 Călcăianu, G., Stoica, I., *Electroencefalografie și electro-miografie*, Editura Medicală, București, 1963.
- 9 Delay, J., Verdeaux, G., *Électroencéphalographie*, în *Encyclopédie médico-chirurgicale*, vol. Neurologie, Paris, 1949, p. 17031—17032.
- 10 Duchosal, P., Sulzer, R., *La vectocardiographie*, Karger, Basel, 1949.
- 11 Eccles, J. C., *Neuron physiology — introduction*, în *Handbook of Physiology, Section 1...* vol. I, p. 59—74.
- 12 Ekstedt, J., *Human single muscle fiber action potentials*, în „Acta physiologica Scandinavica”, 1964, 61, suppl. 226.
- 13 Fessard, A., *Brain potentials and rhythms-introduction*, în *Handbook of Physiology, Section 1...* vol. I, p. 255—259.
- 14 Floru, R. și Steriade, M., *Ueghea și somnul*, Editura Științifică, București, 1967, p. 144—165.
- 15 Gibbs, F. A. and Gibbs, E. L., *Atlas of electroencephalography*, Addison-Wesley Press, Cambridge Mass., 1952.
- 16 Glees, P., *Experimental neurology*, Clarendon Press, Oxford, 1961.
- 17 Granit, R., *Receptors and sensory perception*, Yale, New Haven, 1955.
- 18 Grey Walter, W., *Intrinsic rhythms of the brain*, în *Handbook of Physiology, Section 1...* vol. I, p. 279—298.
- 19 Grundfest, H., *Synaptic and ephaptic transmission*, în *Handbook of Physiology, Section 1...* vol. I, p. 147—197.
- 20 Jouvét, M., *Neurophysiology of the states of sleep*, „Physiological Reviews”, 1967, 47, 2, 117—177.
- 21 Kamiya, N., *Protoplasmic streaming*, Springer-Verlag, Wien 1959.
- 22 Kleinerman, L., Bontea, C., Dumitrescu-Bogdan, O., Lecca, S., *Electrocardiografie practică*, Editura Medicală, București, 1968.
- 23 Neșțianu, V., în *Elemente de fiziologie normală și patologică* (sub redacția acad. prof. dr. Gr. Benetato), vol. II, Editura Medicală, București, 1962, p. 278—300, 426—440.
- 24 Neșțianu, V. și Crighel, E., *Cercetări electrografice recente în fiziologia scoarței cerebrale*, în *Culegere de studii și monografii de neurologie*, vol. I, Editura Academiei, București, 1959, p. 133—241.
- 25 Pop, E., Sălăgeanu, N., Péterfi, St., Chirilei, H., *Fiziologia plantelor*, vol. I, Editura Didactică și Pedagogică, București, 1964.
- 26 Ruhland, W., *Handbuch der Pflanzenphysiologie* (herausgegeben von), Springer-Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg, 1959, vol. II și XVII.
- 27 Schaefer, H., Haas, H. G., *Electrocardiography*, în Hamilton, W. F. și Dow, Ph. (sub redacția), *Handbook of Physiology, Section 2: Circulation*, vol. I, American Physiological Society, Washington, 1962, p. 323—415.
- 28 Scher, A. M., *Excitation of the heart*, în *Handbook of Physiology, Section 2...* vol. I, p. 287—322.
- 29 Scher, A. M., în *Fiziologia medicală și biofizică* (sub redacția lui Ruch, T. C. și Fulton, J. F.), traducere din limba engleză, Editura Medicală, București, 1963, p. 765—811.

- 30 Steward, F. C., *Plant physiology* (edited by), Academic Press, New York — London, 1963—1966.
- 31 Tasaki, I., *Conduction of the nerve impulse*, în *Handbook of Physiology, Section 1...* vol. I, p. 75—121.
- 32 Viciu, E. (sub redacția), *Electrocardiografie clinică*, Editura Medicală, București, 1962.
- 33 Voronțov, D. S., *Obščeaia elektrofiziologhiia (Electrofiziologia generală)*, Medghiz, Moscova, 1961.
- 34 Walter Woodbury, J., *Cellular electrophysiology of the heart*, în *Handbook of Physiology, Section 2...* vol. I, p. 237—286.
- 35 Walter Woodbury, J., Patton, H. D., Ruch, T. C., în *Fiziologie medicală și biofizică*, p. 29—190.
- 36 * * * *Electronica în medicină*, Editura Tehnică, București, 1964, p. 1—180.

CUPRINS

<i>Cuvînt înainte</i>	5
<i>Introducere</i>	7
I. Scurtă istorie a unei mari descoperiri	13
— Galvani și Volta	13
— Laba „galvanoscopică“	15
— Curentul de demarcație	17
— Electrofiziologia modernă	19
II. Electricitatea țesuturilor vii	21
— Potențialul de repaus	21
— Teoria membranei	23
— „Pompele“ de sodiu și potasiu	26
— Potențialul de acțiune	30
— Schimbările ionice în timpul potențialului de acțiune	35
— Propagarea potențialului de acțiune	36
— Transmiterea excitației la nivelul sinapsei	40
III. Înregistrarea biopotențialelor	44
— Electrozi de derivație	44
— Sisteme de amplificare și înregistrare a biopotențialelor	47
— Volum-conductorul	52
IV. Electrocardiograma	56
— Inima — sursă de electricitate	56
— Dezvoltarea electrocardiologiei	59
— Interpretarea teoretică a electrocardiogramei	61
— Principiile și tehnica înregistrării electrocardiogramei	70
— Electrocardiograma normală și interpretarea ei	79
— Vectocardiografia	88
— Electrocardiograma în unele tulburări ale ritmului cardiac	91

— Electrocardiograma în insuficiența coronariană și în infarctul miocardic	105
— Valoarea practică a electrocardiografiei	110
V. Activitatea bioelectrică a creierului	113
— „Oscilațiile de potențial“ ale creierului	113
— Înregistrarea electroencefalogramelor	119
— Electroencefalograma normală	122
— Originea biocurenților cerebrali	131
— Activarea electroencefalogramelor	140
— Aspectul electroencefalografic al somnului	143
— Electroencefalograma patologică	148
— Potențialul evocat	162
— Activitatea electrică a creierului și activitatea psihică	167
VI. Biopotențialele musculare	170
— Electromiograma normală	172
— Electromiograma în stările patologice	183
— Manifestările electrice ale musculaturii netede	189
VII. Toate celulele vii produc electricitate	195
— Cablurile de legătură din organism	195
— Când o rază de lumină cade asupra ochiului	200
— Pielă ne trădează gândurile	202
— Activitatea electrică a glandelor	204
— Peștii „electrici“	206
— Manifestări electrice la plante	207
VIII. Biocurenții „lucrează“ pentru oameni	213
Bibliografie	218

Redactor: Laura Mărgineanu
Tehnoredactor: Ioana Dragomirescu

Coli editură: 12,40. Coli de tipar: 14,00 + plange. Hârtie: tipar înalt tip A 63 gr/mp. Indici de clasificare zecimală: pentru bibliotecile mari: 57, pentru bibliotecile mici: 57.

Întreprinderea Poligrafică „Informația“ str. Brezoianu 23 - 25
Republica Socialistă România. Comanda nr. 236